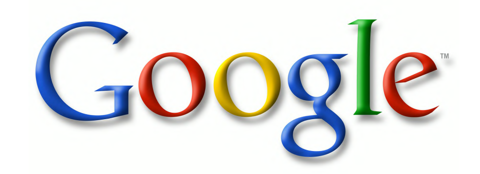
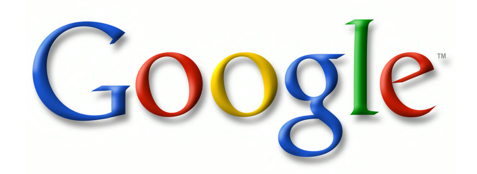
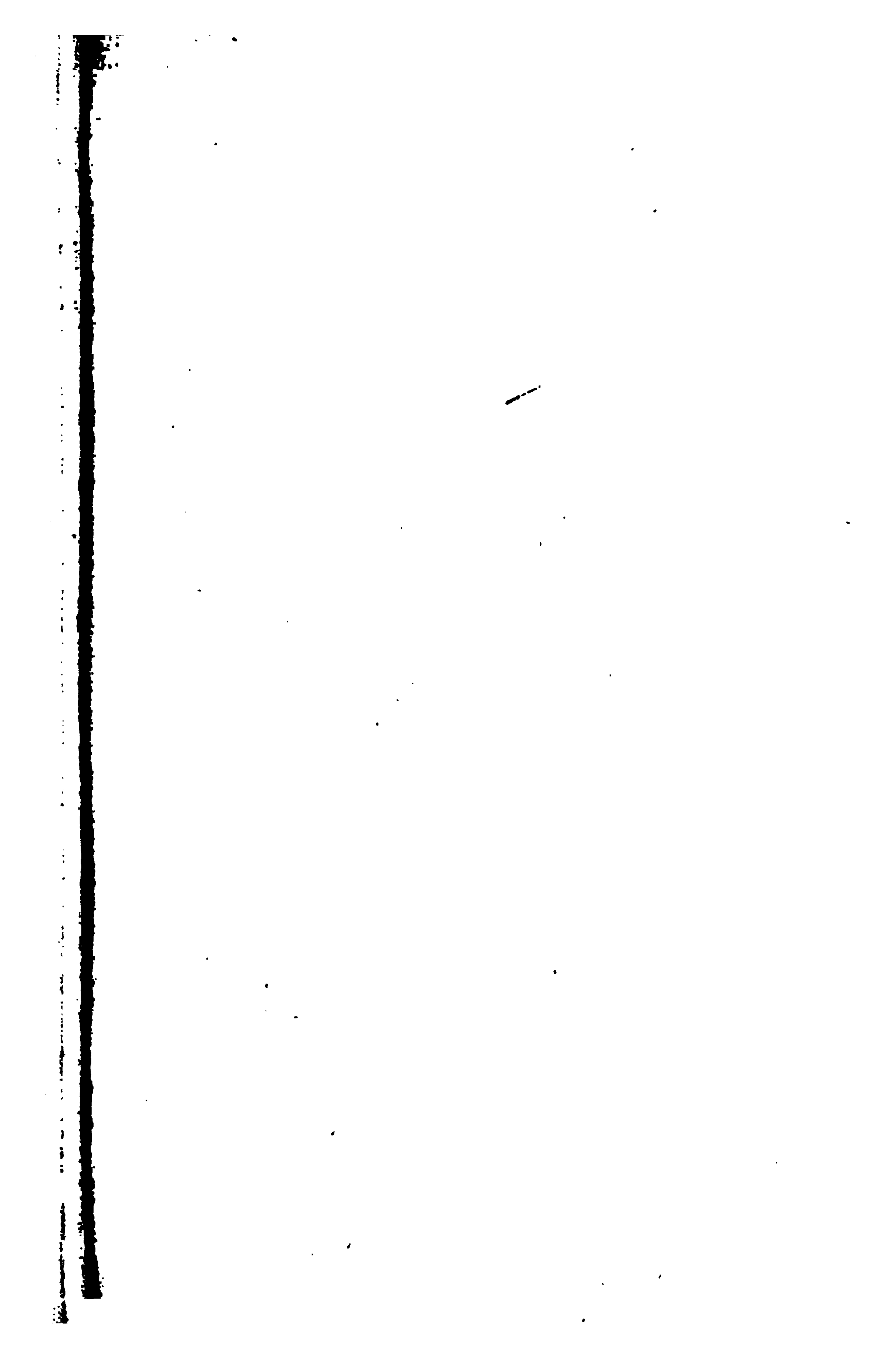







No 3760a 50
B. 67.
1897
THE TRVSTEES OF THE
PVBLIC LIBRARY
LVX
OMNIVM
CIVIVM
OF THE CITY OF
BOSTON
1852 1878







46



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

D^R. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBENUNDSECHSZIGSTER BAND.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

MIT 17 HOLZSCHNITTEN.

BONN, 1897.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.



Ausgegeben am 24. April.

Es erscheinen im Jahre 2—3 Bände à 12 Hefte.

Preis pro Band: ℳ 26.— ₰.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter
erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar
und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu addressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,
Bonn, **Nussallee 172.**

ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBENUNDSECHSZIGSTER BAND.

MIT 8 TAFELN UND 62 HOLZSCHNITTEN.

BONN, 1897.
VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Inhalt.

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 19. Mai 1897

Siebentes und achtes Heft.

Ausgegeben am 5. Juni 1897.

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 18. Juni 1897.

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 14. Juli 1897.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung rascher Veränderungen des Luftdruckes auf den Organismus.

Von

DDr. **Richard Heller, Wilhelm Mager, Hermann von Schrötter**
in Wien.

Mit 16 Textfiguren.

Ueberblickt man die zahlreichen Theorien, die bisher zur Erklärung der pathologischen Effecte, wie sie durch bedeutende Aenderungen des barometrischen Druckes, insbesondere durch den raschen Uebergang von einem bedeutend erhöhten Druck auf den herrschenden Luftdruck gesetzt werden, so sind es hauptsächlich zwei grosse Gruppen von Auffassungen, die sich unterscheiden lassen.

Die eine Gruppe von Autoren erklärte die asphyctischen Zufälle, die Paralysen und Paraplegien, die einer raschen Decompression folgen können, als durch mechanische Momente bedingte Folgezustände einer abnormen Blutvertheilung unter erhöhtem Druck.

Einige fassten direct eine Congestion der inneren Organe (Pol und Watelle, Babington und Cuthberth u. A.) oder eine solche gefolgt von Hämorrhagien als den ätiologischen Factor der Erscheinungen auf, andere zogen eine der Hyperämie in comprimirter Luft folgende reactive Anämie in den Kreis ihrer Erwägungen (amerikanische Autoren); wieder andere endlich machten die der Hyperämie folgenden Circulationsstörungen verantwortlich (Smith). Aber auch die meisten Beobachter, welche die physiologischen Wirkungen der comprimirten Luft im pneumatischen Cabinet studirten, erklärten die Effecte des erhöhten Luftdruckes durch die Annahme, dass Druckdifferenzen zwischen Körper-

oberfläche und den inneren Organen mit ihren Folgen bestünden, eine Auffassung, gegen welche neben Giraud-Teulon, Bert und Panum jüngst insbesondere Regnard ihre Stimme erhoben haben.

Die andere Gruppe der Autoren, an deren Spitze Hoppe-Seyler, P. Bert und seine Schule stehen, erklärte, basirend auf ein reiches experimentelles Material, die Decompressionserscheinungen als die Folge von Circulationsstörungen und Embolien, die durch das Freiwerden der Blutgase, hauptsächlich von Stickstoff, bei rascher Druckabnahme zu Stande kommen.

Während nun von allen französischen Autoren die sogenannte Gastheorie zur Erklärung der bei Tauchern und Caissonarbeitern auftretenden Decompressionserscheinungen allgemein acceptirt wurde und sich auch bereits in Deutschland und Russland Eingang verschafft hatte, traten in den achtziger Jahren mehrere englische und amerikanische Autoren auf, Moxon, Twynam, Nixon, in den neunziger Jahren Knapp, Hunter, Corning, Thompson und neuerdings A. Smith (1894), eine in den genannten Fragen in Amerika maassgebende Autorität, welche alle wieder auf die mechanische Theorie, wenn auch in stark veränderter und erweiterter Form, zurückgriffen. Auch van Rensselaer (1891) und Clark (1893) ziehen, ersterer gestützt auf seine anlässlich eines amerikanischen Tunnelbaues gemachten Erfahrungen, die Gastheorie wieder in lebhafte Diskussion und suchen zu zeigen, dass so manche Sätze P. Bert's und seiner Schule einer eingehenden Kritik nicht Stand halten, indem sie dabei vielfach Momente betonen, die auch Smith geltend zu machen sucht, ohne dass sich die Amerikaner, mit Ausnahme von Thompson, die Mühe genommen hätten, die Experimente der französischen Schule nachzuprüfen oder zu wiederholen[1]).

Gerade diese Meinungsdifferenz der Autoren der letzten Jahre zu einer Zeit, in welcher die pneumatische Fundirungsmethode, die

---

1) Nunmehr können wir dem Gesagten noch beifügen, dass Hugh Snell, mit dem wir bereits seit einem Jahre in wissenschaftlicher Correspondenz stehen, als erster von den englisch-amerikanischen Autoren in seinem eben erschienenen Buche „Compressed air illness“ die Bert'sche Gastheorie acceptirt hat.

Anwendung von comprimirter Luft zu Bauzwecken immer mehr und mehr an Ausdehnung und Bedeutung gewinnt, veranlasste uns insbesondere mit Bezug auf die praktische Seite des Gegenstandes, die Wirkungen rascher Druckänderungen auf den Organismus neuerdings zu studiren und dabei mit jenen Druckdifferenzen zu arbeiten, welche für die Arbeiter in Pressluft in Betracht kommen. Wir hielten uns daher innerhalb der Grenzen von 1—5 A. Ueberdruck.

Nach dem Gesagten wird auch eine theilweise Wiederholung und Ergänzung der P. Bert'schen Experimente, wie sie nothwendiger Weise folgen musste, gerechtfertigt sein; im übrigen waren wir noch durch andere Gesichtspunkte, von denen wir uns bei den Untersuchungen leiten liessen, bemüht, die Gastheorie durch unsere Versuche endlich zur herrschenden zu machen.

Vorzüglich aber war es die Präcisirung der Frage über Wirksamkeit und pathologische Bedeutung der Luftembolie[1]), welcher wir unser besonderes Augenmerk geschenkt haben, um auf diese Weise die Aetiologie der einzelnen Symptome klarzustellen. Bevor wir nunmehr auf unsere Untersuchungen eingehen, wollen wir jener Autoren Erwähnung thun, welche gestützt auf Experimente für die Gastheorie eingetreten sind. Wie wir an anderem Orte des Genaueren auseinandergesetzt haben, beobachteten schon im 17. und 18. Jahrhundert Robert Boyle um 1650 und van Musschenbroeck 1755 das Freiwerden von Blutgasen bei starker und rascher Luftverdünnung, Entdeckungen, die erst wieder durch P. Bert ans Licht gezogen und bekannt geworden sind. Bis in die dreissiger Jahre unseres Jahrhunderts wurde den genannten Fragen von Seite der Physiologen, mit Ausnahme von v. Haller nur untergeordnete Beachtung geschenkt, jedenfalls finden wir über diesbezüglich angestellte Thierversuche keine Aufzeichnungen. Erst im Beginn der 30er Jahre unseres Jahrhunderts sehen wir Poisseuille experimental die Frage über den Einfluss starker barometrischer Druckschwankungen auf die Circulation des Blutes studiren. Im Jahre 1857 folgte die bedeutsame Arbeit von Hoppe-Seyler, der, angeregt durch die Berichte

---

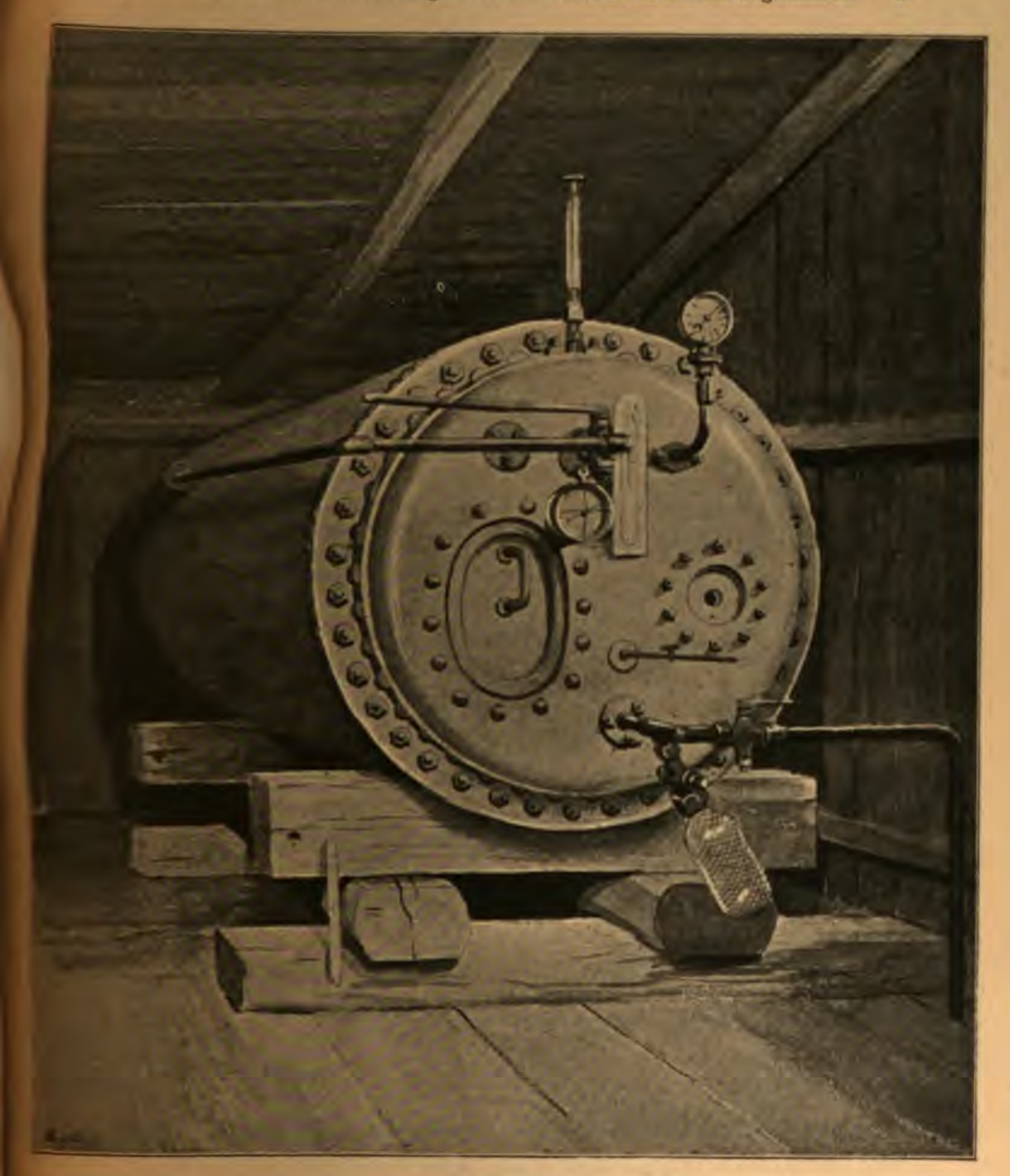
1) Vergl. diesbezüglich auch unsere Publication: Ueber arterielle Luftembolie von DDr. Heller, Mager, v. Schrötter. Zeitschrift für klinische Medicin. 32. Bd. Supplementheft. 1897.

von Watelle und Guérard über die Todesfälle von Arbeitern aus der Mine von Douchy, in Unkenntniss der Entdeckungen Boyle's und seines Nachfolgers die Thatsache des Freiwerdens der Blutgase bei raschem Absinken des barometrischen Druckes bei seinen Versuchsthieren beobachtete und als die eigentliche Todesursache hinstellte.

Unabhängig von Hoppe-Seyler nahm dann im Jahre 1871 P. Bert im grossen Maassstabe das Studium der Decompressionserscheinungen auf, das er dann gesammelt in seinem berühmten Werke „La pression barométrique" (1878) niedergelegt hat. Aus dem Jahre 1873 liegt ein positives Experiment von Smith vor. Im Anschlusse an P. Bert haben A. Febure (1879), dann Bert's Schüler Blanchard und Regnard (1881) dessen Versuche, insbesondere über die nach der Decompression gesetzten Läsionen des Rückenmarkes, wieder aufgenommen; 1883 studiren Fraenkel und Geppert die Erscheinungen an Thieren bei Druckverminderung, mit denen sich auch Rosenthal beschäftigt hat. Aus dem Jahre 1886 liegen Experimente von Catsaras über die Verhältnisse, denen die Taucher unterworfen sind, sowie bemerkenswerthe Versuche von Cassaët, und Experimente von Thompson vor. Im Jahre 1894 berichtet Philippon über seine Decompressionsversuche; endlich wurden im Anschlusse an den jüngst fertiggestellten Quaibau im Hafen von Bordeaux von dem dortigen Professor Layet (1895), dessen persönliche Bekanntschaft zu machen wir die Ehre hatten, Versuche angestellt[1]), in welchen er vorwiegend die praktische Seite der Frage verfolgte und bei denselben Bedingungen herstellte, wie sie thatsächlich für den Caissonarbeiter in Betracht kommen und kommen können. Eben durch die Gesichtspunkte, von denen er sich bei seinen Experimenten leiten liess, ist er uns in gewissem Sinne zuvorgekommen und wir anerkennen diesbezüglich seine Priorität, wenn wir auch betonen müssen, dass wir seine unter Hersent's Namen publicirten und in technischen Zeitungen abgedruckten Untersuchungen erst zu einer Zeit kennen lernten, zu welcher wir bereits über eine grosse Zahl von Experimenten verfügten.

Die Möglichkeit, diese Versuche auszuführen, wurde uns durch

1) Auf seine wie auch auf die Experimente der vorgenannten Beobachter genauer einzugehen, wird an anderer Stelle Gelegenheit sein.



Figur 1.

die Liebenswürdigkeit und das freundliche Entgegenkommen des Herrn K. Redlich, Bauunternehmers in Wien, geboten, der den gleich näher zu beschreibenden Apparat eigens für unsere Zwecke

herstellen liess. Ausserdem wurden die Experimente zum Theil in dem in Nussdorf bei Wien eben in Bau befindlichen Caisson (Object I der Schleusenarbeiten k. u. k. Donauregulirungscommission), sowie in der von L. v. Schrötter und gleichzeitig unabhängig von einander von Oberbaurath Taussig anlässlich des Nussdorfer Schleusenbaues vorgeschlagenen und im Besitz der Firma Gebrüder Redlich und Berger befindlichen Sanitätsschleuse (Recompressionsschleuse für an „Pression" erkrankte Arbeiter) ausgeführt, bezüglich deren näherer Beschreibung wir hier auf eine demnächst

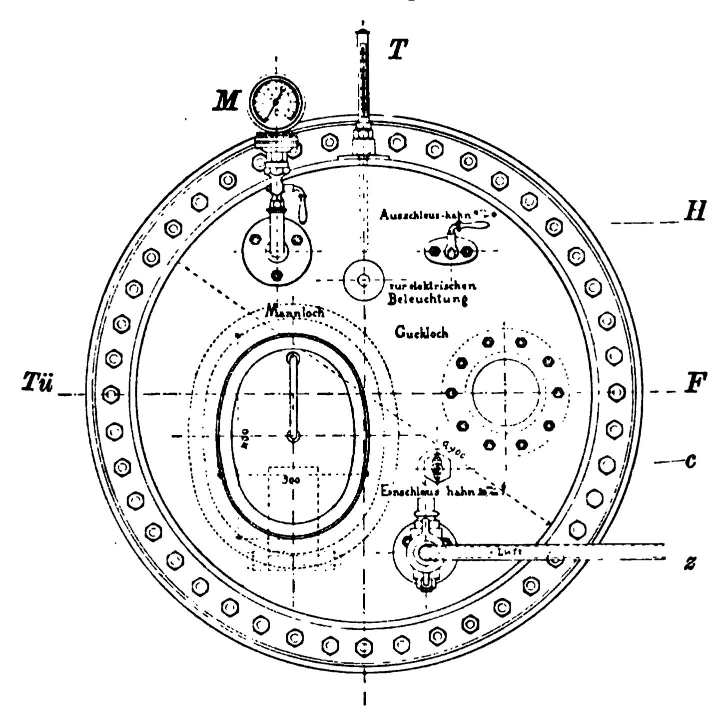


Fig. 2. Experimentirkammer, Vorderansicht.

erscheinende ausführlichere Publikation verweisen müssen. Unsere Versuche begannen wir Anfang Juni 1894. Wenn im Caisson oder in der Sanitätsschleuse experimentirt wurde, so ist dies bei den betreffenden Versuchen stets ausdrücklich bemerkt. Die übrigen Versuche wurden mittelst der Experimentirkammer angestellt. Dieselbe stellt der Hauptsache nach einen cylindrischen, ca. 16 cbm betragenden Raum dar, in welchen durch Dampfmaschinen comprimirte Luft bis auf den maximalen Ueberdruck von 5 A. einge-

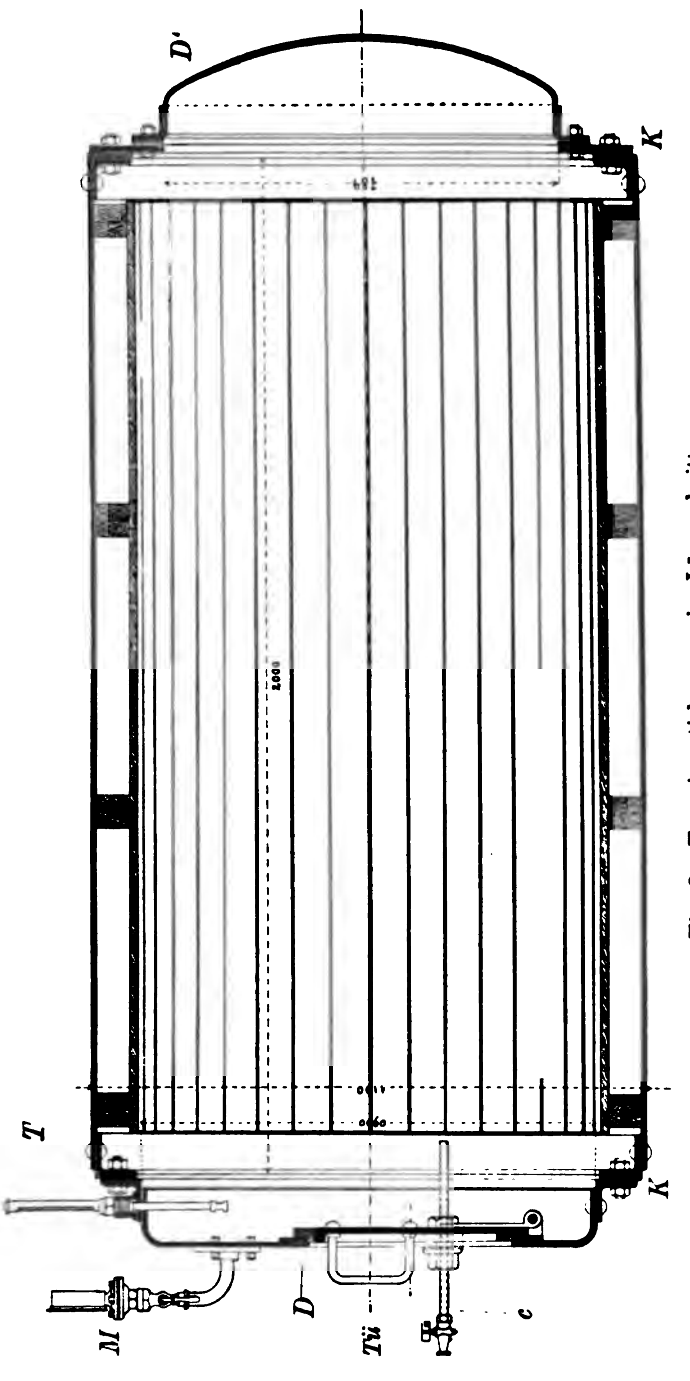


Fig. 3. Experimentirkammer im Längsschnitt.

getrieben werden konnte und die Einrichtung getroffen war, den Druck durch Oeffnen eines Hahnes von grossem Querschnitt rasch auf den herrschenden Luftdruck zum Absinken zu bringen. Bezüglich der genaueren Beschreibung verweisen wir auf die beifolgenden Abbildungen. Fig. 1 stellt den Apparat in Vorderansicht in der heizbaren hölzernen Hütte, Fig. 2 die Construction des vorderen Deckels und Fig. 3 den constructiven Längsschnitt dar.

Zur Anfertigung der Kammer diente ein 2 m langes eisernes Schachtrohr von den Dimensionen, wie sie für die Einsteigrohre im Caisson (Durchm. 1,1 m) Verwendung fanden; an die beiden Enden desselben waren eiserne Deckel (*D*, *D'*) angeschraubt und durch Kautschukringe (*K*) abgedichtet. Die innere Wand der Kammer war mit Holz ausgekleidet und waren zur Anbringung des Experimentirbrettes hölzerne Schemmel vorhanden. Der rückwärtige, nach aussen leicht convexe Deckel hatte keine weiteren Ansatzstücke; der vordere besass eine vertical ovale Oeffnung (Dimens.: $h = 40$ cm, $b = 30$ cm), in welche ein als Schliessungsthür dienendes, mit einem Handgriff und einem Charnier versehenes Deckelstück (*Tü*) von innen hineinpasste, welches mit einem Kautschukrand versehen bei steigendem Druck im Inneren der Kammer den Raum luftdicht abschloss, sowie eine zweite Oeffnung, in welche eine planparallele Glasplatte als Fenster (*F*) eingesetzt war. Ausserdem waren an der Vorderwand noch mehrere Anschlussstücke für die zu- (*z*) und abführende Luftleitung angeschraubt und die Hähne in der Weise angefertigt, dass alle Manipulationen leicht ausführbar waren; überdies waren Messinstrumente an denselben montirt.

Durch das Rohr *z* (Durchm. 26 mm) wurde die Luft direkt vom Luftsammler der Compressionspumpen der Experimentirschleuse zugeführt, wozu der untere Hahn diente. Wurde derselbe geschlossen, so konnte das Zweigstück *st* mittelst des Ausströmungshahnes *H* zur Decompression verwendet werden; es konnte an dieselbe auch eine Druckflasche angeschraubt werden, von welcher noch die Rede sein wird; sie ist aus Fig. 4 ersichtlich.

Das Rohr (Durchm. 9 mm), welches gewöhnlich zur Druckverminderung benutzt wurde, besass einen bequem zu gebrauchenden Hahn, durch dessen vollständiges Oeffnen der Druck rasch zum Absinken gebracht werden konnte. Um den störenden Lärm und die Unannehmlichkeit der einem direkt entgegenströmenden

kalten Luft zu vermeiden, war das Rohr bedeutend verlängert und in der Weise winkelig abgebogen, dass es erst entsprechend der hinteren Hälfte der Längswand nach aussen führte.

Aber noch eine kleinere, mit einem Hahn versehene kupferne Röhre *c* sieht man in den vorderen Deckel eingesetzt, sie war für specielle Untersuchungen bestimmt und diente hauptsächlich zur Blutentnahme von einem in der Kammer unter Druck befindlichen Versuchsthiere (vergl. die Anwendungsweise desselben zur Blutgasanalyse pag. 33). Das Rohr ragte auf 25 cm in den Kammerraum und etwa in gleicher Länge nach aussen vor. Mittelst des Rohres und Hahnes (*H*) wurde decomprimirt, wenn der Druckabfall nicht allzu rasch erfolgen sollte oder man allmähliches Absinken desselben zu erzielen beabsichtigte. Wollte man den Druckabfall sehr rasch bewerkstelligen, so wurden die Hähne sämmtlicher drei Rohre (*H*, *z*, *c*) geöffnet, wodurch man den Druck innerhalb einer Minute auf den äusseren Luftdruck absinken lassen konnte. Wir waren so im Stande, ein Versuchsthier von 4,8 A. Ueberdruck auf den herrschenden Barometerstand in 30″—50″ zu decomprimiren. Langsames Entschleusen wurde durch starke Drosselung des oberen Hahnes erzielt und konnte dasselbe bei einem Druck von über 4 A. auf die Zeit von über eine halbe Stunde ausgedehnt werden.

Das bereits erwähnte Fenster hatte nicht bloss den Zweck das Versuchsthier zu beobachten, sondern man konnte durch dasselbe auch Instrumente (Blutdruckmesser und Hygrometer) ablesen.

Ein Thermometer *T* war in der Weise in den Deckelrand eingedichtet, dass dessen Kugelende im Kammerinneren sich befand und ausserhalb die Temperaturänderungen während der Compression und Decompression anzeigte. Das Manometer *M* (Schaeffer und Budenberg) hatte eine Theilung in Zehntel-Atmosphären, sodass innerhalb dieser Grenzen stattfindende Druckschwankungen abgelesen werden konnten. Bei *el* waren die elektrischen Leitungsdrähte eingefügt, die eine Glühlampe zur Beleuchtung der Druckkammer versorgten. Zur Beobachtung des Hygrometerstandes diente ein sehr handliches Präzisions-Instrument von Capeller in Wien, an welchem man direkt den Feuchtigkeitsgehalt in Prozenten ablesen kann und das in der Druckkammer gegenüber dem schon besprochenen Fenster *F* in der Weise neben einem Maximal-Minimalthermometer aufgehängt wurde, dass man die Scalen bequem beobachten konnte.

Will man nun ein Thier dem erhöhten Luftdruck aussetzen, so geht man in folgender Art vor: Man hat dann das Thier in die Kammer zu bringen, die Thüre zu schliessen und den unteren Hahn zu öffnen; der Druck steigt dann rascher oder langsamer, wie man es wünscht, im Kammerraume an, wie man dies an dem Manometer controliren kann. Während das Thier sich nun in der Experimentirschleuse befindet, kann man dasselbe durch das Fenster, ebenso wie verschiedene Instrumente bequem beobachten. Oeffnet man dann, um die Decompression zu bewerkstelligen, den oberen Hahn, so ist die Beobachtung der Vorgänge im Inneren durch den frei werdenden und oft dichte Nebelbildung verursachenden Wasserdampf, insbesondere bei raschem Druckabfall, erschwert, dem man einigermaassen dadurch begegnen kann, dass man auf wenige Augenblicke die Decompression unterbricht, wodurch die Nebel schwächer werden.



Fig. 4. Dickwandige von einem Drahtnetz umsponnene Glasflasche; *a* das Luftzuführungs- resp. Abströmungsrohr.

Die Druckflasche (vgl. die beistehende Fig. 4), welche ursprünglich zu den Experimenten mit kleinen Versuchsthieren benutzt werden sollte, fand später nach Herstellung unseres grossen Apparates keine Verwendung mehr, doch kann sie in jenen Fällen, in welchen man über nicht genügendes technisches Material verfügt, zweckmässig zu den gleichen Experimenten verwendet werden[1]), und wir haben sie deshalb hier wiedergegeben. Ihre Construktion ist ohne weiteres verständlich, die Compression und Decompression sind sehr rasch zu bewerkstelligen.

Von den Apparaten sowie der Versuchsanordnung zum Zwecke der Blutgasgewinnung wird zusammenhängend bei den betreffenden Experimenten die Rede sein. Wenn in den folgenden Aufzählungen der Experimente von 1, 2, 3 etc. Atmosphären Druck die Rede ist, so ist damit stets Ueberdruck gemeint, so dass der Gesammtdruck defacto 2, 3, 4 etc. Atmosphären beträgt.

---

1) Ebenso benützten wir sie zum Studium der Frage der Gasentbindung aus Flüssigkeiten, wovon an anderer Stelle noch weiter die Rede sein wird.

Wir gehen nunmehr an die ausführliche Mittheilung unserer Experimente und wollen, um die Uebersicht über dieselben zu erleichtern, gleich an dieser Stelle kurz die Fragen angeben, um deren experimentelle Beantwortung es sich uns hauptsächlich handelte. Die Versuche sind nach bestimmten Gesichtspunkten angeordnet, die vor jeder Gruppe von Experimenten des Genaueren erörtert werden.

Erstens: Kam es uns darauf an, zu untersuchen, ob thatsächlich, wie dies die Anhänger der mechanischen Theorie vermutheten, die Blutvertheilung des Organismus in comprimirter Luft aus mechanischen Ursachen eine Veränderung erfahre.

Zweitens: Wann und unter welchen Bedingungen kann man Gasblasen im Gefässsystem nach der Decompression nachweisen?

Drittens: Welche chemische Zusammensetzung besitzen die im lebenden Thiere frei gewordenen Gase?

Viertens: Unter welchen Bedingungen werden pathologische Effecte durch diese Vorgänge gesetzt und welcher Natur sind dieselben?

Fünftens: Wie gestalten sich diese Verhältnisse, wenn man einer raschen Decompression neuerliche Compression (Recompression) folgen lässt?

I.

Um die Frage nach einer abnormen Blutvertheilung unter erhöhtem Druck endgültig zu lösen, war es das Natürlichste, eine Section der Versuchsthiere in comprimirter Luft vorzunehmen, womit sich die Versuche 1 und 2 beschäftigen. Gegen die Behauptung einer vermehrten Blutfülle des Gehirns, einer Congestion gegen dasselbe unter Druckerhöhung, als gegen ein von unnachgiebigen knöchernen Wänden eingeschlossenes Organ, wurde Versuch 4 angestellt, um den Druck gleichsam direct auf dasselbe wirken zu lassen und diesen Effect klarlegen zu könneu.

Zur Beobachtung der Blutcirculation unter erhöhtem Luftdrucke diente Versuch 3, Versuch 5 sollte über den mechanischen Einfluss des Druckes auf den Abdominalinhalt Aufschluss geben

und Versuch 6, ebenfalls zur Klärung mechanischer Einflüsse unternommen, sollte die Blutvertheilung im todten Thier beleuchten. Versuch 7 war in der Absicht angestellt, über die unter erhöhtem Luftdruck erfolgende Aufnahme von Gasen ins Blut Aufschluss zu geben.

Endlich mögen hier noch anhangsweise Versuche folgen, die angestellt wurden, um die Wirkung sehr rascher Druckerhöhung auf den Organismus kennen zu lernen. Durch die besondere Construction unseres Recompressionsapparates waren wir in der Lage, mittelst der „Medicamentenschleuse“ (kleiner Cylinder mit Luftzuleitungsrohr von relativ grossem Durchmesser) Thiere in 3—4 Secunden auf einen Ueberdruck von 2,2 A. zu comprimiren.

Versuch 1.

Kaninchen. (Versuch in der Sanitätsschleuse.)

Zeit der Compression: 27 Minuten.
Druck: 2,1 Atm.
Dauer des Aufenthaltes: $^3/_4$ Stunden.
Zeit der Decompression: 50 Minuten.

Eine halbe Stunde nach erreichtem Maximaldrucke wird das Kaninchen durch Schläge auf den Kopf getödtet und secirt. Sowohl während des weiteren Aufenthaltes in comprimirter Luft, als auch beim Ausschleusen und nach der Decompression zeigten sich keine Veränderungen am getödteten Thiere; keine Congestion der inneren Organe oder des Gehirnes und Rückenmarkes.

Versuch 2.

Kaninchen. (Versuch in der Sanitätsschleuse.)

Zeit der Compression: 20 Minuten.
Druck: 2,0 Atm.
Dauer des Aufenthaltes: $^3/_4$ Stunden.
Zeit der Decompression: 50 Minuten.

Bevor das Thier in die Sanitätsschleuse mitgenommen wird, wird das specifische Gewicht des Blutes, aus der Pfote entnommen, mit 1056 bestimmt; Trepanation des Schädels und Entfernung einer ca. $^1/_2$ cm im Durchmesser betragenden Knochenplatte; lockerer Verband.

Nachdem das Thier eine halbe Stunde im Druck geathmet hat, wird es durch Schläge auf den Kopf getödtet und im Apparate secirt.

Bei der Section zeigt sich keine Veränderung an den inneren Organen, keine Aenderung der Blutvertheilung. Während der Druckverminderung blähen sich die Eingeweide des getödteten Thieres auf, sonst trat keine Veränderung ein. — Es ergiebt sich keine Hyperämie der inneren Organe; das venöse Blut unterscheidet sich durch sein dunkleres Roth wie unter

normalen Barometerstand vom arteriellen. Eine heller rothe Färbung des Venenblutes wird nicht gefunden. Die Blutfüllung der Meningen gleich der des Thieres beim Versuch Nr. 1. Die neuerliche Prüfung des specifischen Gewichtes des Blutes in der Schleuse ergiebt den gleichen Werth wie vor dem Versuche.

Versuch 3.

3 Frösche. (In der Sanitätsschleuse.)

Compressionszeit: 27 Minuten.
Druck: 2,1 Atm.
Dauer des Aufenthaltes: 3/4 Stunden.
Decompressionszeit: 50 Minuten.

Nachdem der Druck die Höhe von 2,1 Atm. erreicht hatte, wurden an den Fröschen die Capillaren der Schwimmhäute und des Peritoneums beobachtet und auch während der Decompression die Beobachtung fortgesetzt. Das Blut circulirte in allen sichtbaren Gefässen während dieser Zeit sowie auch während und nach dem Entschleusen normal.

Versuch 4.

Kaninchen. (Caisson. Druck: 2,55 Atm.)

Einem Kaninchen wird in schwacher Chloroformnarkose eiue ca. 3 mm grosse Oeffnung ins linke Schädeldach gemacht und die Hautwunde darüber vernäht.

Um 2 h Nachm. wird es eingeschleust und um 6 h Nachm. 20 Min. lang ausgeschleust. Es ist sehr niedergeschlagen, hat die Ohren zurückgelegt, versucht nicht wegzulaufen und reagirt nur schwach auf äussere Reize. Athmung etwas erschwert. — Nach 1½ Stunden wird es wieder lebhaft, sieht um sich und bewegt sich; die Athmung wird besser. Watteverband.

Am andern Tage früh ist das Kaninchen munter und frisst. Wird durch Chloroforminhalation getödtet. Die Section ergab:

Kleine Ecchymosen an der linken Lunge und im Pericardium.

Am Gehirn, der Stelle der Knochenlücke entsprechend, die Hirnrinde blutig suffundirt. Sonst keine Veränderungen.

Versuch 5.

Hund Nr. II, „Lion“, 8 kg, Männchen.
(Hernia umbilicalis.)

Vor dem Versuche wird das Thier gefüttert und befindet sich im ärztlichen Inspectionszimmer.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Hg. Sch.	Bar.[1])
9h40′	0	-6^0	-4^0	80 %	764 mm
9 45′	2,0		$+7^0$		
9 46′	3,0		$+8^0$	95 „	
9 47′	4,0				
9 50′	4,7				
10 40′	4,7		$+11^0$		
10 41′	0		0^0	80 „	

Bei 4,7 Atm. Druck bellt der Hund laut. Die Hernie zeigt keinerlei Veränderungen.

Sowohl unter Druck als knapp nach dem Ausschleusen befindet sich das Thier vollkommen wohl, kein Meteorismus, keine Auftreibung an der Hernie. — Nach ¼ Stunde tritt leichte Steifheit der Hinterbeine auf, die bis 12 h Vorm. völlig schwindet.

Versuch 6.

Katze.

Eine eben durch Stich in die Medulla getödtete Katze wird in die Experimentirkammer eingeschleust und durch eine Stunde in einem Ueberdruck von 4,5 Atm. belassen. Rasche Decompression in 52 Sec. Das Abdomen des Thieres erscheint stärker aufgetrieben. Bei der Section zeigen sich die Darmschlingen stark gebläht; sonst allenthalben normaler Befund; keine Gasblasen in den Gefässen, keine abnorme Blutvertheilung.

Versuch 7.

Zwei Kaninchen. (In der Sanitätsschleuse.)

Zwei Kaninchen werden durch Schlag auf den Kopf getödtet. Nach 10 Minuten wird das eine in den Recompressionsapparat mit eingeschleust und einem Ueberdruck von 2,1 Atm. ausgesetzt; nach einer halben Stunde wird es daselbst secirt. Es zeigt sich keine abnorme Blutvertheilung; weder die Lungen und die Abdominalorgane, noch das Gehirn zeigen eine vermehrte Blutfüllung. Decompression in 35 Min.

Das Thier mit jenem bei dem herrschenden Barometerdruck mittlerweile secirten verglichen, zeigt gleichen Befund.

---

1) In diesen Tabellen bedeuten:
Z, Zeit des Versuches;
Dr. i. A., Ueberdruck in Atmosphären;
A. T., Aussentemperatur in ^{0}C.;
Sch. T., Temperaturen im Apparate;
Hg. Sch., Prozentualer Feuchtigkeitsgehalt in demselben;
Bar., Aeusserer Barometerstand.

Versuch 8.

Hund Nr. LXII.

Nach entsprechender Präparation wird das Thier in den Compressionsapparat gebracht; die in die rechte Vena jugularis eingebundene Canüle wird mittelst eines Kautschukschlauches mit dem inneren Antheil des Messingrohres *c* in Verbindung gesetzt, nachdem Canüle, Schlauch und Rohr bis zum Hahne mit 4proc. oxalsaur. Natronlösung gefüllt sind. Das Thier wird nunmehr auf 2,5 Atm. eingeschleust; nach $^1/_2$ Stunde wird der Hahn geöffnet und nach Abfluss der Oxalsäure das ausfliessende reine Blut aufgefangen[1]). Die Blutprobe, mit einer vor dem Versuch entnommenen verglichen, ergiebt keine Differenz im Farbentone; das specifische Gewicht einzelner Blutstropfen, die jedoch nicht alle gleich hoch im Chloroformbenzolgemisch schwimmen, wird im Mittel etwas geringer (1046) als vor dem Versuch (1050) gefunden.

Das Thier wird in einer halben Stunde vorsichtig entschleust, Canüle und Schlauch sodann in derselben Weise adjustirt wie früher und der Hund hierauf neuerdings auf 4,5 Atm. eingeschleust. Nach $^3/_4$stündigem Verweilen wird wieder der Hahn geöffnet und die nach Abfluss der oxalsaur. Natronlösung gewonnene, rasch s c h a u m i g w e r d e n d e B l u t p r o b e wieder mit den vorigen verglichen. Auch jetzt zeigt sich kein heller rother Farbenton des Blutes; das specif. Gewicht wie nach dem früheren Versuche vermindert (1046 für die meisten Tropfen); auch spectroscopisch keine Veränderung.

Nunmehr wird die l. Art. carotis mittelst Canüle mit dem Rohr in Verbindung gebracht und der Hund zum dritten Male und zwar auf 4 Atm. comprimirt. Die nach halbstündigem Zuwarten entnommenen Blutproben zeigen ein eigenthümliches Verhalten. Auf eine bereitgehaltene Schale ausgegossen, bilden sich im Blute allenthalben grössere und zahlreiche kleinere Blasen und Bläschen, so dass das Blut bald zu einem r o t h e n S c h a u m e geworden ist; noch schöner kann man das Phänomen beobachten, wenn man eine grössere Blutquantität in einen Messcylinder strömen lässt, wobei, während das Blut das Gefäss erfüllt, ein immer reichlicher werdender Schaum emporsteigt. Die Fibringerinnsel, die sich in den Blutproben bilden, fühlen sich luftkissenartig an und erweisen sich bei genauer Betrachtung von feinsten Gasbläschen allenthalben durchsetzt; ebenso beschaffen sind auch die im

---

1) Man muss dabei vorsichtig zu Werke gehen und die Flüssigkeit nicht allzu rasch abströmen lassen, da sonst leicht die Kautschukröhre, die unter Druck im Apparate sich befindet, comprimirt wird und auch nach der Decompression bei geschlossenem äusseren Hahn comprimirt bleibt, wenn das Nachströmen von Blut aus dem Thier nicht rasch genug erfolgen kann; man hat auf diesen Umstand auch bei Entnahme arteriellen Blutes behufs Gasanalyse desselben zu achten.

Rohr zurückbleibenden cylindrischen Gerinnsel. Von in Chloroformbenzolmischung aufgefangenen Blutstropfen kann als das niedrigste specifische Gewicht 1039 erhoben werden; die grösseren Tropfen erweisen sich als specifisch leichter als die kleinen.

Versuch 9.

Zwei Kaninchen (Sanitätsschleuse).

2 Kaninchen werden in die Medicamentenschleuse gebracht und durch Oeffnen des Luftzuleitungsrohres fast momentan auf den Druck von 1,8 Atm. comprimirt. Die Thiere werden dann in den Innenraum der Sanitätsschleuse hereingelassen und durch 1 Stunde beobachtet. Die Thiere zeigen keinerlei Veränderungen in ihrem Verhalten; sie werden dann langsam entschleust und bieten auch nach der Decompression nichts Abnormes.

Versuch 10.

Zwei Meerschweinchen.

Einschleuszeit: 3 Secunden.
Druck: 2,2 Atm.
Aufenthalt: 1 Stunde.
Decompressionszeit: 30 Minuten.

Zwei Meerschweinchen werden mittelst der Medicamentenschleuse in 3 Sec. auf einen Druck von 2,2 Atmosphären comprimirt; nachdem sie in den Innenraum des Recompressionsapparates hereingenommen waren, zeigen sie keinerlei Störungen ihres Wohlbefindens und hören scheinbar vollkommen gut; sie werden nach ca. einer Stunde langsam in 30 Minuten decomprimirt. Beide Thiere befinden sich vollkommen wohl.

Die nach 8 Tagen vorgenommene Section ergiebt normale Verhältnisse; der Befund des Gehörorganes an anderer Stelle.

Versuch 10a.

Hund Nr. XVI.

Ein kleiner Hund wird in 3—4 Secunden auf dieselbe Weise wie in den beiden vorigen Versuchen auf den Druck von 1,9 Atmosphären gebracht. In der Sanitätskammer zeigt er keine Störung des Allgemeinbefindens; er hört jedoch schlechter und gehorcht erst nach mehrmaligem lauten Anrufen. Das Thier wird nach einstündigem Verweilen in 35 Minuten entschleust und zeigt am nächsten Tage keinerlei Erscheinungen.

Fassen wir die durch die Versuche gewonnenen Resultate zusammen, so zeigt sich, dass die Erhöhung des Luftdruckes mechanisch in keiner Weise die Vertheilung des Blutes in den Gefässen zu Gunsten einer Vermehrung der Blutfüllung in den inneren Organen beeinflusst, wie aus den Sectionsbefunden lebender

und todter Thiere unter Druck hervorgeht. Auch die Druckverhältnisse im Abdomen bleiben in Bezug auf den übrigen Organismus dieselben wie unter normalem Barometerstand[1]). Die Blutfüllung des Hirns beim trepanirten und nicht trepanirten Thier erwies sich als gleich.

Ebenso wenig wird auch keine Veränderung der capillären Blutcirculation durch die Zunahme des äusseren Luftdruckes hervorgebracht.

Der letzte Versuch der ersten Gruppe lehrte uns, dass unter erhöhtem Druck eine Vermehrung der Blutgase im lebenden Thier stattfindet, die aus dem Blute in Form von Blasen frei werden, wenn man das Blut plötzlich unter den normalen Luftdruck bringt[2]). Die maximale Druckdifferenz in unserem Versuche betrug 4 Atmosphären.

Ausserdem ergaben die weiteren Untersuchungen, dass im Gegensatz zu den früheren Autoren, Pol-Watelle u. A., das Venenblut keine vermehrte Röthe zeigt und auch nicht die gleiche Farbe besitzt, wie das arterielle; es ergab sich vielmehr keine Farbenänderung.

Das specifische Gewicht des ausgeströmten Blutes war in Folge der Bildung von Gasblasen bedeutend geringer geworden, und konnte man eben aus dieser Ursache keine exacte gleichmässige Bestimmung vornehmen, da ja nothwendiger Weise die grossen, an Gasbläschen reicheren Tropfen specifisch leichter sein mussten, als die kleinen; unter Druck wie auch nach langsamer Decompression (s. Vers. 83, 85, 86) bleibt, wie zu erwarten stand, das specifische Gewicht unverändert. Durch nahezu momentane Druckerhöhung (Vers. 9, 10 und 10 a) auf 2,2 Atmosphären findet keine Schädigung des Gesammtorganismus statt; das Gehörorgan, wie insbesondere durch das Experiment 10 beobachtet werden konnte, wird durch mechanische Momente geschädigt.

Die nächste Versuchsreihe wird nunmehr, wie Eingangs angedeutet wurde, zu untersuchen haben, ob es auch in den Ge-

---

1) Wie auch aus Messungen des Bauchumfanges am Menschen hervorgeht.

2) Auch mit unter erhöhtem Lufdruck vom Menschen gewonnenen Blutproben wurden diesbezüglich Versuche angestellt, von denen noch in anderem Zusammenhang die Rede sein wird.

fässen des Thieres nach der Decompression zur Gasblasenbildung aus dem Blute kommt, und in welcher Abhängigkeit vom Druck, in welchen Mengen sowie in welcher Vertheilung dieselben nachgewiesen werden.

II[1]).

A. Versuchsthiere in comprimirter Luft getödtet.

Versuch 11.

Kaninchen.

(Versuch in der Sanitätsschleuse. Maximaler Druck: 1,5 Atm.)

Ein Kaninchen wird in die Sanitätsschleuse mitgenommen und in einer halben Stunde auf den Druck von 1,5 Atm. comprimirt. Nachdem das Thier durch eine Stunde unter diesem Druck geathmet hat, wird es durch Schläge auf den Kopf getödtet und durch die Medicamentenschleuse momentan decomprimirt.

Die nach 5 Minuten vorgenommene Section ergiebt folgenden Befund:

Die Körpervenenstämme, insbesondere aber die Vena cava superior reichlich, von grossen und kleinen Gasblasen, desgleichen die rechte Auricel von grossblasigem schaumigen Inhalt erfüllt, freie Gase im rechten Herzen, in den Lungenarterien und Lungenvenen; Gasbläschen auch im linken Vorhof und in der linken Herzkammer. Gasblasen in den Coronarvenen, einzelne auch in den Coronararterien nachweisbar. In der Aorta sowie den Arteriae renales und femorales ein Blutluftgemisch allenthalben vorhanden. In den Mesenterialgefässen nirgends freie Gase nachzuweisen; von der Schnittfläche der Leber fliesst nur reines, heller rothes Blut ab. — Im Uebrigen keine Hämorrhagien oder sonstige pathologische Veränderungen.

Versuch 12.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,38 Atm.)

Ein starker Hase wird um 10 Uhr Vorm. bis auf den Grund des Caissons gebracht. Um 12 h wird das Thier durch Schläge ins Genick im Caisson getödtet und hierauf ausgeschleust.

Unter Wasser wird der Thorax geöffnet und das Herz angeschnitten.

Das Wasser färbt sich blutig und es steigen ganz feine Gasbläschen auf. — Bei der weiteren Section erweisen sich die Lungen lufthaltig, mässig mit Blut gefüllt. Die übrigen Organe normal.

---

1) Um das Vorhandensein von Gasblasen im Gefässsystem einwandsfrei festzustellen, wurden die Thiere der ersten Versuche, einem Vorschlag Prof. Gärtner's in Wien folgend, unter Wasser secirt. Wo diese Methode angewendet wurde, ist dies in den betreffenden Experimenten besonders angegeben.

Versuch 13.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,38 Atm.)

Zwei Kaninchen wurden um 6 Uhr eingeschleust, bleiben vier Stunden im Caisson. Um 10 Uhr wurden sie durch Schläge auf den Kopf getödtet und ausgeschleust.

Section unter Wasser. Eröffnung des Thorax. Nachdem das Herz an den grossen Gefässen abgebunden und abgeschnitten war, schwebte es nach sorgfältiger Entfernung des pericardialen Fettgewebes im Wasser. Es wurde hierauf rasch abgetrocknet [1]) und in Chloroformbenzolmischung gebracht. Unter der Flüssigkeit wurden die Ventrikel angeschnitten. Es entwickelten sich kleine Gasblasen, die theils allein als helle Bläschen emporstiegen, theils an Blutkügelchen adhärirten; daneben bildeten sich noch hellroth gefärbte, auf der Flüssigkeit schwimmende oder sich in verschiedenen Höhen haltende Blutklümpchen. Das specifische Gewicht des auf der Flüssigkeit schwimmenden Blutes war geringer als 1035. (Eine genaue Bestimmung war unmöglich, da das Aräometer nur bis 1035 graduirt war.) — Das abgebundene Herz des zweiten Kaninchens scheint leicht im Wasser zu schweben. Beim Einschneiden unter Chloroformbenzol erfolgt in Form von zwei Stössen das Entweichen relativ grosser Gasblasen, dann steigen zahlreiche kleinere feine Bläschen auf. Im Herz sehr wenig Blut, dessen specifisches Gewicht nicht bestimmt werden konnte; doch nehmen die einzelnen ganz kleinen Blutstropfen eine verschiedene Lage in der Chloroformbenzolmischung ein. Nachdem das Herz noch im Thorax abgeschnürt worden war, wurde die Vena cava angestochen. Aus dieser quoll reichlich sehr schaumiges Blut.

Versuch 14.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,56 Atm.)

Ein männliches Kaninchen wurde um 12 Uhr Mittags in den Caisson eingeschleust und in einem Behälter an der Decke der Arbeitskammer aufgehängt. Um 2 h 30' Nachm. wurde der Caisson gesenkt, wobei eine Druckschwankung von 2,56 auf 1,2 Atm. stattfand.

Gleich nach der abermaligen Druckerhöhung stiegen zwei Mann in den Caisson und fanden das Thier lebend. Es wurde hierauf sofort daselbst durch Schläge auf den Nacken getödtet und nach dem Ausschleusen unter Wasser gebracht. Der Druck nach der Senkung betrug 2,9 Atm.

---

1) Diese Vorsichtsmaassregel des Abtrocknens ist bei jedem Versuche angewendet worden, um das anhaftende Wasser zu entfernen und so Täuschungen vorzubeugen. Ebenso wurden die Instrumente stets vorher mit Benzolchloroform gereinigt.

Nach Eröffnung des Thorax unter Wasser wurde das Herz an den grossen Gefässen unterbunden und abgeschnitten; es sinkt im Wasser unter. Eröffnung des Herzens unter Oel: Es entleert sich wenig hellrothes Blut; aus dem Herzen steigen feine Gasblasen auf, ebenso aus der unter Wasser ausgeschnittenen Vena cava. Bei der weiteren Section zeigen sich die Lungen nicht blutreicher, Magen und Därme gebläht, Leber und Nieren normal. — Nach längerem Stehen ist der Boden des Gefässes, in welchem das Herz in Oel liegt, mit sehr vielen kleinen Gasblasen bedeckt, die theils frei sind, theils die einzelnen kleinen Blutkugeln umhüllen.

Versuch 15.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,4 Atm.)

Um 10 h Vorm. wird ein Kaninchen eingeschleust und um 2 h Nachm. ausgeschleust, nachdem es im Caisson durch Schläge auf den Kopf getödtet wurde. Es wird der Thorax eröffnet und das Herz an den grossen Gefässen abgebunden und ausgeschnitten. Das Herz schwebt, ohne unterzusinken. Hierauf werden die Ventrikel eingeschnitten und aus beiden steigen grosse Gasblasen auf; beide Ventrikel blutleer. Aus der angeschnittenen Vena cava entleert sich schaumiges Blut und grössere Gasblasen.

Versuch 16.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,49 Atm. Decompressionszeit: 3 Min.)

Ein Kaninchen wird eingeschleust und im Materialkübel in den Caisson herabgelassen. — Das Thier wurde nach 2 Stdn. im Caisson getödtet. Nach der Decompression wurde es sofort unter Wasser in der gewohnten Weise secirt, indem der Thorax eröffnet, das Herz leicht vorgezogen und an den Gefässen unterbunden wurde. Das abgeschnittene Herz schwebt im Wasser. Hierauf wird es sorgfältig abgetrocknet, damit keine Luft oder Wasserblasen ins Chloroform gezogen werden, und in Chloroformbenzol gebracht. Die Coronargefässe enthalten kleine Gasbläschen, so dass die Blutsäule in denselben perlschnurartig unterbrochen erscheint. Aus dem rechten Ventrikel, der angeschnitten wurde, entleeren sich Gas- und Blutblasen von wechselnder Form und Grösse; das specifische Gewicht des Blutes geringer als 1035. Das Herz wird hierauf durch einen Holzstab unter der Mischung gehalten und eine Stunde später der linke Ventrikel eingeschnitten, aus welchem ebenfalls mehrere grössere Gasblasen ruckweise entweichen, denen kleinere Gasbläschen folgen; daneben eine geringe Menge rothen Blutes; das Blut des linken Ventrikels hat das specif. Gewicht 1042. — Lungen blass, wenig blutreich.

Versuch 17.

Kaninchen.

(Versuch in der Sanitätsschleuse.)

Ein Kaninchen wird in der Sanitätsschleuse auf einen Druck von 1,5 Atm. comprimirt und eine Stunde im Drucke belassen. — Danach wird es durch die Medicamentenschleuse momentan entschleust.

Es zeigt keinerlei Erscheinungen, sitzt ruhig da; nach circa fünf Minuten hat sich mit Ausnahme der Athmung, die leicht dyspnoisch geworden war, nichts geändert. Es wird hierauf, 10 Minuten nach der Decompression, durch einen Schlag auf den Kopf getödtet.

Section: Die rechte Auricel sowie die Stämme der Vena cava superior und inferior mit grossen Gasblasen erfüllt. Das rechte Herz dilatirt, Gasblasen durch die Wand der Arteria pulmonalis durchscheinend. In den Coronarvenen die Blutsäule von Gasbläschen unterbrochen. Der linke Ventrikel stark contrahirt; im linken Vorhofe keine freien Gase sichtbar. Beim Einschneiden in den linken Ventrikel entleert sich eine geringe Menge Blut; aus dem rechten treten Gasblasen und blutiger Schaum aus. Die Lungen bieten nichts Abnormes. In den Gefässen des Mesenteriums keine freien Gase. Die Arterien erscheinen blass blutleer contrahirt. Im abdominalen Theile der Vena cava inferior feine Gasperlen zu sehen; die Aorta enthält keine freien Gase.

Leber und Milz von normaler Beschaffenheit; auf der Schnittfläche zeigt das austretende Blut keine Veränderung, keine Bildung von Gasbläschen. Därme von normalem Aussehen.

B. Versuchsthiere nach der Decompression getödtet.

Versuch 18.

Zwei Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,52 Atm.)

Um 11 h Vorm. wurden zwei Kaninchen eingeschleust. Um 12 h Mittags wurden sie mit dem Materiale plötzlich entschleust und sofort nach der Decompression durch einen Schlag auf den Kopf getödtet.

1. Section des ersten Thieres: Eröffnung des Thorax; das Herz wurde an den grossen Gefässen abgebunden. Die linke Auricel contrahirte sich noch. Nach dem Abbinden sah man durch die dünne Vorhofswand im Herzen grosse Gasblasen. Das Herz wurde ausgeschnitten und unter Benzolchloroform eröffnet; neben dem Blute steigen ruckweise grössere Gasblasen auf, und aus dem Blute entbinden sich grössere und kleinere Gasbläschen. — Die Lungen zeigen deutliche Ecchymosen. In den Gefässen des Zwerchfelles ist die Blutsäule durch Gasbläschen an mehreren Stellen unterbrochen. In der Vena cava ascendens eine grosse Menge von Gasblasen und schaumiges Blut. In der linken Arteria cruralis Gasblasen; rechts keine nachzuweisen. Die Bauchgefässe stark mit Blut gefüllt. Leber, Milz und Nieren zeigen

makroscopisch keine Veränderungen; mikroscopisch am Zupfpräparat kann man erkennen, dass die Blutsäule aus vielen Capillaren völlig verdrängt ist; auch in den kleineren Venen sind Gasbläschen nachweisbar.

2. Die Section des zweiten Kaninchens ergab: Nach Eröffnung des Thorax wird das Herz unterbunden, ausgeschnitten und unter Benzol eröffnet. In den Vorhöfen und den Ventrikeln reichliche Mengen von Blut. Es entwickeln sich eine grosse Anzahl von Gasblasen, die in der Flüssigkeit aufsteigen. In der Aorta descendens sowie in den grossen Venenstämmen viele grössere Gasblasen. In der Arteria renalis rechts eine grössere Blase. — Die linke Lunge zeigt zahlreiche bis linsengrosse Hämorrhagien. An den Nieren ausser einer leichten Hyperämie der Rinde nichts Abnormes wahrzunehmen. Därme nicht besonders gebläht. In den grösseren Gefässen der Extremitäten ebenfalls Gasblasen.

Versuch 19.

Hund Nr. XXIII.

Caisson. Compressionszeit: 10 Minuten.
Druck: 2,5 Atm.
Decompressionszeit: 20 Minuten.

Ein mittelgrosser Hund wird durch 0,22 gr Morphium subcutan narcotisirt. In die linke Arteria carotis wird der zur Blutgasanalyse bestimmte Apparat, Fig. 5, eingebunden und das Thier um 3 h Nachm. eingeschleust. Um $^1/_2$6 h Nachm. wird das Thier aus dem Caisson in unsere Baracke gebracht. Der Hund war aus der Narcose erwacht und hatte herumgeschlagen und sich so den Apparat aus der Arterie gerissen. In der Baracke wurde das Thier chloroformirt, der Apparat in das freiliegende Gefäss abermals eingebunden und Blut entnommen. Man kann die Bildung feinster Gasbläschen aus dem Blute beobachten, die sich an der Oberfläche ansammeln. Der Hund wurde dann durch Chloroform getödtet.

Section: Thorax eröffnet, das Herz an den grossen Gefässen abgebunden und unter Chloroformbenzol eröffnet. Es entleeren sich hierbei eine grosse Menge von Gasblasen. Die übrigen Organe normal. Im Rückenmark makroscopisch nichts Abnormes.

Versuch 20.

Hund Nr. XXII.

Caisson. Einschleuszeit: 15 Minuten.
Druck: 2,6 Atm.
Ausschleuszeit: 15 Minuten.

Der mittelgrosse Hund wird durch 0,12 gr Morphin subcutan narcotisirt, der Apparat, Fig. 5, in die linke Arteria carotis eingebunden. Der Hund bleibt 2 Stunden unter Druck. Nach der Blutentnahme der Apparat vollständig gefüllt. Hähne intact. Bei der Abnahme des Apparates von der

Arterie reisst dieselbe ab. Der Hund verblutet sich im Caisson und kommt todt heraus.

Nach der Herausnahme bietet das Blut, das um den Hund auf dem Brette zum Theil schon geronnen sich befindet, einen ungewöhnlichen Anblick, indem zahlreiche kleine Gasblasen in demselben sichtbar sind und ganze Partien des zähen Blutes in Form fast nussgrosser Blasen emporgehoben sind.

Die sofort vorgenommene Section des Hundes ergab:

In den Jugularvenen sowie in der Vena cava die Blutsäule von verschieden grossen, perlschnurartigen Gasblasen unterbrochen. Am Herzen sieht man dasselbe an den Coronargefässen, und man sieht an beiden Herzohren deutlich beim Verschieben und Drücken das Vorhandensein von reichlich mit Gasblasen gemengten schaumigen Blutes. Die Herzventrikel erscheinen schlaff, aufgetrieben. Das Herz wird an den grossen Gefässen abgebunden und in Benzolchloroform eröffnet. Es wird zuerst der linke, dann der rechte Ventrikel mit der Scheere angeschnitten. Aus beiden steigen sehr grosse und massenhafte Gasblasen auf. Daneben entleert sich wenig Blut, welches in Form von Kugeln an die Oberfläche steigt. Die einzelnen Blutkügelchen erscheinen an ihrer Oberfläche von einer Gaskuppe gekrönt, die zum Theil aus einzelnen sehr feinen Gasbläschen zusammengesetzt ist.

Die Aorta abdominalis sowie die grossen Venen lassen beim Einschneiden Blut austreten, das theils schon schaumig ist, oder aus dem nach einigen Secunden reichlich Gasblasen aufperlen, wodurch die Oberfläche ein schimmerndes, silberglänzendes Aussehen erhält. Auch in den Arterien und Venen der beiden hinteren Extremitäten ist die Blutsäule reichlich durch Gasblasen unterbrochen. Lungen anämisch, Leber, Milz und Nieren normal. Auf Gehirn und Rückenmark musste verzichtet werden. Analyse der Blutgase siehe pag. 33 u. d. folg.

Versuch 21.

Hund Nr. XXI.

Caisson. Druck: 2,5 Atm.
Einschleuszeit: 15 Minuten.
Ausschleuszeit: 35 Minuten.

Der mittelgrosse Hund wird durch 0,2 gr Morphin subcutan narcotisirt.

Der Blutapparat, Fig. 2, in die linke Art. carotis eingebunden. Der Hund blieb drei Stunden im Caisson.

Der Apparat ist nach der Blutentnahme ganz mit Blut gefüllt, vollständig intact.

Gasanalyse siehe pag. 33.

Der Hund wird rasch durch Chloroform getödtet.

Section: Lungen mässig blutreich; im Blute des rechten Ventrikels hie und da Gasbläschen; die übrigen Organe zeigen nichts Pathologisches.

Versuch 22.

Hund Nr. XX.

Caisson. Compressionszeit: 10 Minuten.
Druck: 2,5 Atm.
Decompressionszeit: 30 Minuten.

Der mittelgrosse Hund wird durch 0,12 gr Morphin subcutan narcotisirt. Der Blutapparat, Fig. 5, in die linke Arteria carotis eingebunden. Der Hund blieb vier Stunden unter Druck. Nach der Blutentnahme der Apparat vollständig mit Blut gefüllt, Hähne intact.

Nach einiger Zeit bilden sich im Blute ganz feine Gasblasen. Der Hund durch Chloroformnarkose getödtet.

Gasanalyse siehe pag. 33 u. d. folg.

Section: Lungen von normalem Blutgehalt; das Blut des rechten Herzens enthält feine Gasblasen, ebensolche vereinzelt zwischen den Trabekeln; hie und da Gasblasen in den erweiterten grossen Venenstämmen; mässige Hyperämie der Abdominalorgane.

Versuch 23.

Zwei Kaninchen.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Hg. v. Sch.	Bar. Hg.
10h 10'	0	0°	+1°	80%	760 mm 80 %
10 13'	2,8		+7°	90 „	
10 23'30"	2,8		+6°	88 „	
10 24'	0		−1°	78 „	

Beide Kaninchen werden 15 Minuten nach dem Ausschleusen, während welcher Zeit sie keinerlei Erscheinungen gezeigt hatten, durch Schläge auf den Kopf getödtet.

Sectionsbefund: In den Coronargefässen des Herzens die Blutsäule von Gasblasen unterbrochen. Die rechte Kammer dilatirt enthält neben spärlicher Menge von Blut Gasblasen; in der linken contrahirten Herzkammer feinschaumiges Blut zwischen den Trabekeln. Die Lungen anämisch. In den Arterien und Venen des Zwerchfelles, sowie den Gefässen der Extremitäten schaumiges Blut. — In der Aorta, der Cava ascendens und descendens Gasblasen und schaumiges Blut.

Versuch 24.

Hund Nr. XVIII.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. H.	Bar. Hg.
9h 30'	0	+ 3°	+ 3°	90%	757 mm 90 %
9 40'	4,5		− 8°	—	
10 58'	4,5		—	95 „	
10 59'	0		− 2°	88 „	

Zeigt nach dem Ausschleusen keine Erscheinungen. Das Thier wird rasch durch Bulbusstich getödtet.

Section. Im rechten Herzen Gasbläschen in geringer Menge dem Blute beigemischt. Ebenso freie Gasbläschen im rechten Vorhof und in der Vena cava ascendens. Die Lungen anämisch; sonst keine pathologischen Veränderungen.

Versuch 25.

Hund Nr. XXXVIII.

Ein mittelgrosser Hund wird in zwei Minuten auf den Druck von 2,5 Atm. eingeschleust und 5 Minuten in dem Druck belassen; Decompression in 50 Sec. Das Thier zeigt keine Erscheinungen.

Nach einer Stunde wird das Thier neuerdings auf denselben Druck gebracht und durch 30 Sec. im Apparate belassen; rasche Decompression. Das Thier zeigt keine Erscheinungen.

Section nach 10 Minuten ergiebt Gasblasen in einzelnen venösen Gefässstämmen.

Versuch 25a[1]).

Hund Nr. XIII.

(Versuch in der Sanitätsschleuse.)

Ein mittelgrosser Hund wird in ca. 15 Minuten auf einen Ueberdruck von 1,2 Atmosphären comprimirt und durch $^3/_4$ Stunden in der Kammer belassen. Nach dieser Zeit wird das Thier mittelst der Medicamentenschleuse nahezu momentan decomprimirt.

Der Hund zeigt keinerlei Erscheinungen, er befindet sich wohl und läuft herum.

Ungefähr 10 Minuten nach Verlassen des Apparates wird das Thier durch Chloroforminhalationen getödtet.

Die Section ergiebt: Lungen von normalem Blutgehalt. In der linken Vorkammer flüssiges Blut; die linke Kammer contrahirt, enthält nur eine spärliche Menge rothen Blutes; in der rechten Auricel sowie im rechten Ventrikel feinschaumiges Blut; in der Cava ascendens, mehr in der Vena cava descendens, freie Gasblasen von verschiedener Grösse im Blute nachweisbar. Im Bereich der Mesenterialgefässe nirgends freie Gase vorhanden; an den übrigen Organen nichts Pathologisches.

Versuch 26.

Hund Nr. XL und Nr. XLII.

Zwei Hunde werden in 3 Minuten auf den Druck von 4,5 Atm. gebracht und durch 15 Minuten in der Druckkammer belassen; rasche Decom-

---

1) Das Ergebniss dieses Versuches ist insbesondere gegenüber den Ansichten Smith's und seiner Anhänger von Wichtigkeit, die das Freiwerden von Gasen nach einer Decompression von so geringem Ueberdruck bestreiten.

pression; beide Thiere befinden sich wohl und zeigen keinerlei Erscheinungen. Die Section des einen Hundes zeigt vereinzelte Gasblasen im Gebiet der beiden Hohlvenen und des rechten Vorhofes; Lungen blutreich, im übrigen normale Verhältnisse.

Versuch 27.

Hund Nr. XXXIX.

Mittelgrosser Hund rasch auf 3,5 Atm. eingeschleust; wird durch fünf Minuten in der Experimentirkammer belassen; nach dieser Zeit Decompression in 50 Secunden; keine Erscheinungen. Die sofort vorgenommene Section ergiebt keine freien Gasblasen in den Gefässen.

Versuch 28.

Hund Nr. XLI und ein Kaninchen.

Ein Hund sowie ein Kaninchen werden in einer Minute auf den Druck von 4,7 Atmosphären gebracht, durch 5 Minuten im Apparate belassen und rasch entschleust. Nach der Herausnahme der Thiere aus dem Apparat zeigen dieselben keine Veränderungen; die rasch danach vorgenommene Section beider Thiere lässt keine freien Gase in den Gefässen derselben erkennen.

Versuch 29.

Hund Nr. XIX.

Caisson. Compressionszeit: 10 Minuten.
Druck: 2,37 Atm.
Decompressionszeit: 30 Minuten.

Dem mittelgrossen Hunde werden 0,22 gr Morphin in die Bauchdecken injicirt. In der dadurch bewirkten Narcose wird die linke Arteria carotis aufgesucht, peripher unterbunden, central durch einen Schieber abgeklemmt und der Apparat, Fig. 5, eingebunden. Der Hund wurde um $^3/_4$3 h eingeschleust, um $^3/_4$5 h erfolgte die Blutentnahme. Der Hund kam lebend heraus und wurde durch Chloroformnarcose getödtet. Der Apparat war vollständig intact und ganz mit Blut gefüllt. Allmählich bildet sich ein kleiner Luftraum und Gasblasen steigen in Form von feinen Perlen aus dem Blute auf.

Section ergiebt allenthalben normale Verhältnisse.

Die Analyse der Blutgase siehe pag. 33 u. d. folg.

Versuch 30.

Kaninchen.

(Caisson. Druck: 2,4 Atm.)

Ein Kaninchen wird in die Materialkammer eingeschleust und daselbst 2 Stunden belassen. Hierauf in einer Zeit von 30 Minuten mit den Arbeitern ausgeschleust und knapp vor dem Oeffnen der Thüre des Vorraumes durch Schläge ins Genick getödtet, also nach beendeter Decompression.

Das todte Thier wird unter Wasser gebracht und der Thorax unter Wasser eröffnet; das Herz an den grossen Gefässen abgebunden und unter einer Chloroformbenzolmischung geöffnet. Es steigen keine Luftblasen auf. Im Gefässsystem nirgends Gasblasen. An den inneren Organen allenthalben normaler Befund.

Versuch 31.

Hund Nr. XLII.

Das Thier wird rasch comprimirt und 3 Stunden in einem Luftdruck von 2,8 Atm. belassen. Decompression in 20 Minuten; das Thier befindet sich wohl und läuft herum. Es wird durch Chloroform getödtet. Bei der Section lassen sich nirgends Gasblasen nachweisen.

C. Beobachtung an lebenden Thieren.

Versuch 32.

Hund Nr. XLIII.

Einem Hunde wird unter Cocainanaesthesie die Bauchhöhle in der linea alba eröffnet, die Darmschlingen freigelegt und mit Compressen, die mit warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkt sind, bedeckt.

Das Thier wird rasch eingeschleust und $^3/_4$ Stunden unter einem Drucke von 4,5 Atmosphären belassen, hierauf in 35 Secunden decomprimirt.

Nach der Decompression zeigen sich die Darmschlingen stärker injicirt; Puls an den Gefässen derselben allenthalben sichtbar, nirgends Gasblasen.

Herzaction frequent, keine Krämpfe oder paraplegische Erscheinungen.

Die Darmschlingen werden nun hervorgezogen, um auch die Gefässe an der Radix mesenterii zur Anschauung zu bringen.

Bei weiterer Präparation, nunmehr unter Chloroformnarcose, zeigen die Gefässe der Vena portae nirgends Gasblasen, jedoch einzelne grössere und kleinere Gasblasen in der Vena cava und der linken Arteria renalis; in den übrigen Arterien freies Gas nicht erkennbar. Nach 10 Minuten Eröffnung der Thorax; das Herz contrahirt sich noch, jedoch unregelmässig, man gewahrt im oberen Abschnitt der Vena cava ascendens sowie in der Cava descendens und durch die Wand des rechten Atriums grössere und kleinere, an vereinzelten Stellen gehäuft, feinere Bläschen; ebenso Blasen in der Vena iliaca dextra und sinistra. Die Herzcontractionen haben aufgehört; in den Arterien sowohl jetzt, wie auch nach 10 Minuten keine Index gazeuses; in den Venenstämmen ist das Bild dasselbe geblieben. Schaumiges Blut im rechten Herzen. Lungen blass; keine Ecchymosen in denselben vorhanden; im übrigen keine Veränderungen.

Versuch 33.

Hund Nr. XLIV.

Ein mittelgrosser fetter Hund wird in Morphinnarkose in 3 Minuten bis zu einen Druck von 4,5 Atmosphären comprimirt und verbleibt eine

Stunde in comprimirter Luft. Das Thier verhält sich im Drucke vollkommen ruhig. Athmung regelmässig.

Es wird hierauf in 30 Secunden decomprimirt und sofort nach der Decompression die Bauchhöhle eröffnet, zugleich werden die Arteria und Vena cruralis linkerseits sowie die Arteria carotis und Vena jugularis freigelegt.

Bei der Beobachtung der Gefässe zeigt sich im circulirendem Blute keine Veränderung. Die Circulation in den Gefässen der freigelegten Darmschlingen hat aufgehört; kein Puls an den Arterien derselben sicht- und fühlbar; in der Blutfüllung zeigt sich keine Veränderung, keine Hyperämie.

Nach 5 Minuten treten bei dem Thiere Streckkrämpfe in den hinteren Extremitäten, dann auch gleichzeitig in allen vier Extremitäten auf. Nach weiteren zwei Minuten bilden sich in den Gefässen des Mesenteriums anfänglich ganz kleine lichtroth gefärbte Parthien aus, die bei näherem Zusehen als ganz feine Gasbläschen sich von der sonst dunklen Blutfüllung der Venen abheben. Diese Erscheinung, zuerst nur in ganz wenigen Venen sichtbar, bildet sich bald in fast sämmtlichen venösen Gefässen des Mesenteriums, jedoch in wechselnder Weise aus. Man kann das Neuauftreten solcher Stellen sowie das Wachsen bereits vorhandener deutlich verfolgen; oft erfüllt das feinstschaumige Blutgasgemisch gleich den ganzen Querschnitt des Gefässes, in anderen und zwar in den grösseren Venen sieht man die Randzonen des Blutes sich gleichsam verfärben und feinschaumig werden; besonders ist dies an einigen Theilungsstellen deutlich zu sehen. Eine messbare Dilatation des Gefässrohres an den von dem Blutgasgemisch erfüllten Stellen ist nicht zu beobachten. In der schmalen Blutsäule der Arterien des Netzes keine Gasblasen. Zahlreiche über linsengrosse Hämorrhagien im Mesenterium treten während der Beobachtung auf und sind vorwiegend im Bereich der Randschlingen vorhanden; sie zeigen ein gestreiftes Aussehen.

Abermals Streckkrämpfe in den hinteren Extremitäten von sehr kurzer Dauer. Das Thier liegt dann ruhig; regelmässige langsame Herzaction, tiefe Athemzüge, zeitweilig aussetzend. Kein Gargouillement über dem Herzen. An den freigelegten, voll und kräftig pulsirenden Arterien sieht man anfänglich keine Veränderung. Auch zeigt Blut, welches man aus der Arteria carotis ausströmen lässt keine Gasblasen. Nach einigen Minuten erscheinen dieselben blässer und man kann nach vorsichtiger Entfernung der Gefässscheidenreste grössere, das Lumen ganz einnehmende, sowie kleinere Gasblasen in ruckweiser Bewegung erkennen. Bald darauf wird die Athmung sehr unregelmässig, ebenso unregelmässige Herzaction.

Der Hund wird rasch recomprimirt. Wie man sich durch das Glasfenster des Apparates überzeugen kann, athmet das Thier in der comprimirten Luft regelmässig fort. Es wird 5 Minuten im Apparate belassen; Decompression von 3,5 Atmosphären in 10 Minuten. Das Thier athmet mit tiefen Inspirationen; voller, kräftiger Puls an den Arterien; Herztöne nicht rein, wie von schnurrenden Geräuschen begleitet. An den Gefässen des Netzes keine Veränderung erkennbar, wenn es auch den Anschein hat, als

ob an einigen Stellen sich das beschriebene feinste Blutgasgemisch in etwas grössere Bläschen umgewandelt hätte. Es wird nunmehr die rechte Arteria femoralis freigelegt und man kann Gasblasen am pulsirenden Gefässe nachweisen. Eröffnung des Thorax. Unregelmässige wellenförmige Herzcontractionen; die Blutsäule der beiden Arteriae coronariae cordis von Gasindices unterbrochen, die sich jedoch nicht bewegen; in dem Venensystem des grossen Kreislaufes, ganz besonders im Gebiet der Vena cava grossblasiger und feinblasiger Inhalt, ausserdem auch einzelne im Blute schwimmende Gasblasen. Aus der Aorta und den grossen Arterien fliesst beim Einschneiden kein Blut aus; erst durch Druck kann man grosse Gasblasen und spärliches Blut herauspressen; das Blut des hellen rosarothen Schaumes zeigt aus dem angeschnittenen Mesenterialvenen herausquellend dieselbe Farbe wie das nicht veränderte Blut. Die Leber verhält sich wie eine oedematöse Lunge; am Schnitt dunkelrother Schaum reichlich abfliessend; Lungen blass, anaemisch, nicht ecchymosirt. Herz: Der rechte Ventrikel dilatirt von schäumigem Blute erfüllt; der linke Ventrikel nahezu blutleer; im übrigen der Befund wie er bereits bei anderer Gelegenheit besprochen wurde.

Versuch 34.

Zwei Kaninchen.

Zwei Kaninchen werden ans Experimentirbrett gebunden. Das eine wird schwach narcotisirt und die Bauchhöhle in der Medianlinie eröffnet. Die herausgetretenen Darmschlingen werden mit warmen, feuchten Compressen bedeckt.

Hierauf werden beide Thiere in drei Minuten comprimirt und eine Stunde lang in einem Drucke von 4,2 Atmosphären belassen. Nach dieser Zeit werden sie in 30 Secunden decomprimirt. Beide Thiere zeigen sowohl gleich nach dem Ausschleusen, als auch nach 8 Minuten, bis zu welcher Zeit zugewartet wird, keine Erscheinungen; bei dem Kaninchen mit eröffneter Bauchhöhle konnten in den noch deutlich pulsirenden Mesenterialgefässen keine Gasblasen nachgewiesen werden. Auch die weitere Section dieses Thieres ergab nirgends im Circulationssystem freies Gas. Dem zweiten Thiere, das während dieser Zeit schwach narcotisirt wurde, wird nunmehr ebenfalls die Bauchhöhle eröffnet; auch hier finden sich in den Gefässen keine Gasblasen.

Dieses Thier wird nunmehr nochmals und zwar durch eine halbe Stunde in den Druck von 4,2 Atmosphären gebracht, dann in 30 Secunden decomprimirt und lebend unter Chloroformnarkose secirt. Nirgends freie Gase, die auch nicht nach dem Tode des Thieres auftraten. Bei beiden Thieren keine Lungenecchymosen.

Versuch 35.

Vier Kaninchen.

Vier Kaninchen werden zusammen auf einen Druck von 4,5 Atmosphären comprimirt.

Zeit der Compression 3 Minuten.

Dauer des Aufenthaltes in comprimirter Luft: 1 Stunde.

Zeit der Decompression: 30 Secunden.

Die Thiere sind nach dem Ausschleussen munter und zeigen keinerlei Erscheinungen, springen herum, hören gut, und beschnuppern bereitgehaltene Nahrung. Nach 8 Minuten wird das Kaninchen a durch einen Schlag auf den Kopf getödtet.

Dem Kaninchen b wird in schwacher Narcose die Bauchhöhle eröffnet und werden die Gefässe der unteren Extremität freigelegt. In den Gefässen nirgends Gasblasenbildung sichtbar.

Nach ca. 5 Minuten feine Gasbläschen (feinster Schaum) jedoch nur in der Vena iliaca dextra und sinistra sowie in einigen retroperitonealen Venen erkennbar. In den Arterien überall normale Füllung. Eröffnung des Thorax.

Section: Im Herzen keine freien Gase, auch kein Blutgasgemisch in demselben vorhanden. Lungen und die übrigen Organe zeigen normalen Befund; Hyperämie der Abdominalorgane.

Section des getödteten Kaninchens a, das ebenfalls keinerlei Erscheinungen geboten hatte: Gasblasen in den Venen und Arterien des gesammten Gefässsystems in der bekannten Vertheilung; ferner Schaum im rechten Herzen. Der linke Ventrikel contrahirt, enthält nur wenig feinstschaumiges Blut.

Eine halbe Stunde nach der Decompression wird das Kaninchen c durch einen Schlag auf den Kopf getödtet und das Kaninchen a in Narcose wie das Thier b lebend secirt. Bei beiden Thieren vollständig negativer Befund rücksichtlich freier Blutgase.

Betrachtet man die Ergebnisse dieser Versuchsreihe übersichtlich, so konnten wir, was die Sectionsbefunde anlangt, in den Versuchen 11—26 inclusive Gasblasen im Gefässsystem nachweisen[1]); in den Versuchen 27—31 inclusive wurden keine freien Gase im Blute gefunden; in den Versuchen 32—35 endlich konnten wir die Zeit und Art der Entstehungsweise der Gasblasen am lebenden Thiere beobachten.

Bei den Versuchen 11—16 inclusive wurden die Thiere in dem Druck getödtet, in dem sie geathmet hatten; die Entbindung der Gase aus dem Blute erfolgte daher im todten Thiere; sie erfolgte im Venen- und Arteriensystem aus der ruhenden Blutmasse.

Bei den Versuchen 17—26 wurden die Thiere mehr oder minder rasch nach erfolgter Decompression getödtet, zu einer Zeit

1) Vergleiche hierzu auch Versuch 71: Nachweis freier Gasblasen nach der Decompression von 1 Atmosphäre.

also, wo das Thier wieder unter gewöhnlichem Luftdruck athmen konnte. Die Vertheilungsart der Gase im Gefässsystem des hierauf getödteten Thieres musste dann, mit einiger Reserve allerdings, diejenigen Verhältnisse zur Anschauung bringen, wie sie einige Zeit nach der Decompression im lebenden Thiere vorhanden waren.

Alle diese Versuchsthiere befanden sich mit Ausnahme der in den Experimenten 23, 25 und 26, über eine Stunde in comprimirter Luft.

In den Versuchen 17 und 24 erfolgte die Decompression sehr rasch, in den Versuchen 19 bis 22 wurde der Druckabfall langsam in einer Zeit bis zu 30 Minuten bewerkstelligt. In dem Experimente 25 betrug der Aufenthalt im Drucke 10 Minuten, im Versuche 26 war er 15 Minuten; die Decompression in dem einen Falle von 2,5 Atm., in dem andern von 4,5 Atm. erfolgte sehr rasch innerhalb einer Minute. Auch hier konnten noch, wenn auch spärlich, freie Gase im Venensystem nachgewiesen werden. Mit Ausnahme von Versuch 23, der Kaninchen betraf, waren es Hunde, die verwendet wurden.

Die Experimente 27 (Hund) und 28 (Hund und Kaninchen) zeigten uns, dass nach dem kurzen Aufenthalte von 5 Minuten unter erhöhtem Drucke (3,5 und 4,7 Atm.) trotz sehr rascher Decompression keine Gase im Blute aufgetreten waren.

In den drei folgenden Versuchen 29—31, wovon 29 und 30 Hunde betrafen, während in 31 ein Kaninchen verwendet wurde, waren die Bedingungen so angeordnet, dass die Thiere 2—3 Stunden unter Drücken von 2,4—2,8 Atm. verblieben, um dann in 35 Minuten ausgeschleust zu werden. Wie in den beiden vorhergehenden Versuchen zeigten sich auch hier keine Veränderungen im Gefässinhalt.

Die nun folgenden Experimente 32—35 wurden so angestellt, dass wir die Thiere durch längere Zeit, bis zu einer Stunde in einer Atmosphäre von 4,5 Atm. Druck verweilen liessen und dann so rasch als möglich decomprimirten, um die Gasblasenbildung im lebenden Thiere beobachten zu können.

Wenn wir also die Thiere eine bestimmte Zeit lang, als deren untere Grenze wir 15 Minuten ansehen müssen, unter einem Druck von 2,5 Atm. beliessen, so konnten wir selbst noch bei einer

Decompressionszeit von 30 Minuten Gasblasen im Gefässsystem nachweisen. Ist aber der Aufenthalt ein zu kurzer oder die der jeweiligen Druckerhöhung entsprechende Decompressionszeit eine zu lange, so beobachtet man kein Freiwerden von Gas aus dem Blute[1]).

Was nun Form und Vertheilung der Gasblasen betrifft, so ist folgendes zu sagen.

Bei den Thieren, welche unter erhöhtem Luftdruck getödtet worden waren, fanden sich freie Gasblasen sowohl im arteriellen, als auch im venösen Gefässsystem; in beiden Ventrikeln des Herzens, in Arterien und Venen, und zwar in reichlicher Menge, so dass es schwer hält, anzugeben, ob stärkere Gasentbindung im Venen- oder Arteriensystem stattgefunden hat. Nur rücksichtlich der Vertheilungsart und Form der Gasblasen fallen insbesondere bei Vergleichung der kleineren Arterien und Venen deutliche Unterschiede auf. Ohne in Bezug auf diese Versuchsreihe auf eine genauere Beschreibung einzugehen, kann man im Allgemeinen sagen, dass es in den Venen mehr zur Bildung grösserer und kleinerer Gasbläschen kommt, während in den Arterien die Blutsäule durch die freien Gase stellenweise ganz verdrängt ist und so durch Gasindices unterbrochen erscheint.

Rücksichtlich der Versuche 17—26 wollen wir hervorheben, dass der Sectionsbefund ein verschiedenes Resultat ergab, indem einmal das ganze Gefässsystem (Arterien und Venen), sowie auch das System der Vena portae von freien Gasen erfüllt war, während in anderen Fällen (21, 22 und 26) nur das System des rechten Herzens, sowie dieses selbst den Befund von frei gewordenen Blutgasen darbot. In Bezug auf die am lebenden Thiere gewonnenen Erfahrungen heben wir die Beobachtung der primären Entstehung der Gase im Venensystem, sowie den Umstand hervor, dass dieselben in Form feinster Bläschen, und zwar erst einige Zeit nach der Decompression (in Vers. 44 nach ca. 8′) sichtbar auftreten[2]).

1) Bei dem unter Druck getödteten Thier ist die Decompressionszeit natürlich innerhalb gewisser Grenzen ohne Belang.

2) In Untersuchungen über das Freiwerden von Gasen aus dem Blut bei Luftverdünnung werden wir auch vom Verein für Luftschifffahrt durch Dr. Berson unterstützt.

III.

Analyse der Blutgase.

Bevor wir auf die Methode und die Resultate unserer Blutgasanalysen eingehen, müssen wir zunächst auf einen Umstand aufmerksam machen, welcher die Anstellung der in Rede stehenden Untersuchungen für uns äusserst schwierig gestaltete, und dadurch auch die Zahl der gemachten Analysen beschränkte, indem vielfach mit Mühe gewonnene Blutproben später, als zu einer einwandsfreien Untersuchung nicht geeignet, keine Verwendung finden konnten. Dieser die genannten Beobachtungen störende Umstand war die räumliche Trennung des Laboratoriums von dem Orte, wo wir über comprimirte Luft verfügten, so dass die gewonnenen Proben über eine Stunde weit vorsichtig transportirt werden mussten. Günstiger gestaltete sich die Sache für uns, als wir über einen eigenen, lediglich für experimentelle Zwecke bestimmten Apparat verfügten. Vor Herstellung desselben waren wir bemüht, die comprimirte Luft eines eben im Bau befindlichen Caissonobjectes zu benutzen, indem wir trotz aller Schwierigkeiten nicht auf die so seltene Gelegenheit verzichten wollten, Blut von unter bedeutend erhöhtem Luftdruck athmenden Thieren bezüglich des Gasgehaltes zu untersuchen.

Die sämmtlichen chemischen Analysen wurden von Herrn Dr. von Zeynek, Assistenten am Wiener K. u. K. pathologisch-chemischen Institut, nach der Methode von Pflüger ausgeführt, und ergreifen wir an dieser Stelle die Gelegenheit, Herrn Dr. von Zeynek für seine freundliche, werthvolle Mithülfe unseren besten Dank auszusprechen.

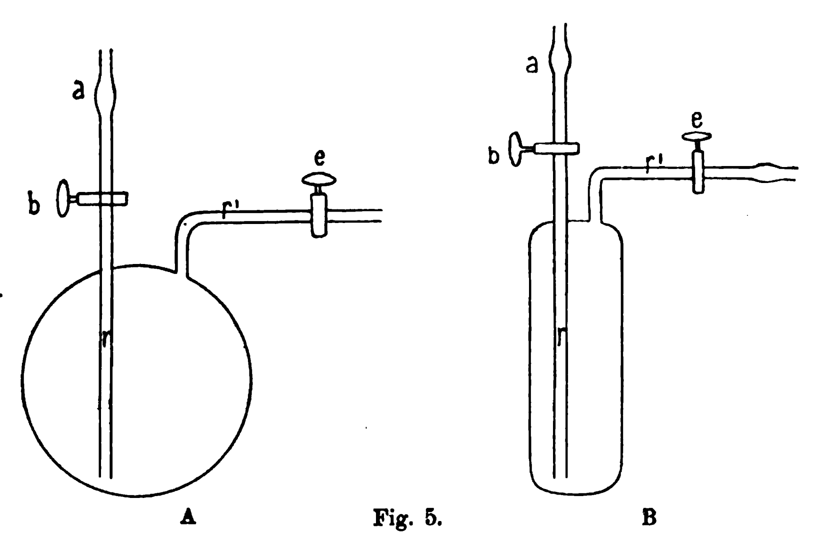
Zunächst konnten wir uns nur die Aufgabe stellen, die Blutgasverhältnisse an Thieren zu studiren, die wir im Caisson unter denselben Druck brachten, unter welchem eben Menschen arbeiteten.

Zur Gewinnung des Blutes dieser Thiere bedienten wir uns der folgenden Maassnahmen.

Verwendet wurden Hunde von 5—6 kgr Gewicht, die in Morphinnarcose nach der gleich näher zu beschreibenden Operation in den Senkkasten eingeschleust wurden, und nach mehrstündigem Verweilen daselbst unter einem Ueberdruck von 2,5 Atmosphären innerhalb 10 bis 30 Minuten decomprimirt wurden.

Das angewandte Verfahren musste nothwendiger Weise so eingerichtet werden, dass das zu untersuchende Blut dem Thiere in comprimirter Luft entnommen wurde, da wir unter diesen Umständen kein Mittel besassen, selbst unter normalem Barometerstand hantirend, Blut von einem unter erhöhtem Luftdruck athmenden Hunden zu gewinnen, wie wir dies später zu thun im Stande waren.

Nach Präparation der Arteria carotis, Unterbindung ihres peripheren Endes und Durchschneidung des Gefässes wurde in das Ende des abgeklemmten centralen Stumpfes das Rohr *a* des Glasgefässes *A* oder *B* (Fig. 5) eingebunden, der Hahn *b* geschlossen und das Thier sammt dem gehörig befestigten Apparate in den Caisson gebracht. Das Gefäss wurde vor dem Gebrauch mit oxalsaurem Natron durchgespült und eine kleine Menge desselben zur Vermeidung von Gerinnung im Gefässe belassen.



A Fig. 5. B

Apparate zur Gewinnung von Blut in comprimirter Luft.

A: Ballonartiges Gefäss mit zwei eingeschmolzenen Glasröhren, *r'* und *r*, wovon letztere nahezu bis auf den Boden des Gefässes reicht.

B: Eprouvettenartiges Gefäss, dessen Glasröhren ebenso angeordnet sind, wie im Gefässe *A*. *r* und *r'* sind an ihren beiden Enden zur besseren Befestigung an der Arterie etwas aufgetrieben.

Das Glasgefäss *B* hatte den Vortheil, dass die einströmende Blutmenge die Luft mit einer nur geringen Oberfläche auszutreiben hatte.

Die Blutentnahme unter erhöhtem Luftdruck wurde in der Weise bewerkstelligt, dass die an der Arterie befestigte Sperrpincette, sowie der Hahn *b* und *e* geöffnet wurden, sodass das arterielle Blut in den Apparat einströmen konnte. Nach Füllung desselben, sowie des Rohres *r'* bis *e* wurden beide Hähne geschlossen. Nach der Decompression wurde das Gefäss von der Arterie abgenommen und ins Laboratorium gebracht.

Durch Verbindung der Röhre *r'* mit der Quecksilberluftpumpe durch einen Kautschukschlauch konnten nach Oeffnung des Hahnes *e* die Blutgase ausgepumpt werden[1]). Dass dieses Verfahren gewisse Mängel besitzt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Die Entgasung konnte leider erst etwa 1 Stunde nach der Blutentnahme stattfinden, ebenso war eine Einkühlung der Blutprobe nicht durchführbar[2]); es ist somit nicht nöthig zu erklären, warum trotz scheinbar vollkommen dichten Schliessens der Hähne von einer grösseren Zahl von Proben nur eine verwendbar war.

Die Analyse dieser Blutprobe (32,88 cm^3 von einem Hund, der in einem Ueberdruck von 2,53 Atmosphären geathmet hatte) ergab 11,64 cm^3 Gas von der Zusammensetzung:

$$CO_2 = 26{,}15 \text{ Vol.}\%$$
$$O = 6{,}35 \text{ „ „}$$
$$N = 2{,}90 \text{ „ „}$$

Vergleicht man den Stickstoffwerth dieser Analyse mit den Stickstoffzahlen, die bei gewöhnlichem Atmosphärendruck ermittelt wurden, so ergiebt sich bei Berücksichtigung des von Zuntz bestimmten Mittelwerthes von 2,7 Volum % eine nur sehr geringe Steigerung, bei Vergleichung mit den Zahlen Pflüger's eine Zunahme um 11 Vol. % gegenüber seiner Mittelzahl, eine solche von 1,7 Vol.% gegenüber seiner Minimalzahl, ebenso eine Zunahme von 1,5 Vol.% gegenüber dem höchsten Werth, den Sczelkow ermittelt hat; die von Pflüger angegebene Maximalzahl wird jedoch von unserer N-Zahl nicht erreicht. Rücksichtlich des von P. Bert gefundenen Mittelwerthes von 2,2 Vol.% ergiebt sie eine Zunahme von 0,6 Vol.%, ebenso wie sie gegen einen aus Pflü-

1) Die Entgasung der Probe wurde mit einer Geissler'schen Pumpe ausgeführt, die einen grossen Recipienten hatte, so dass die Gasgewinnung fast momentan erfolgte. Zum Blute wurde kein weiterer Zusatz gegeben.

2) Zunahme des CO_2-Gehaltes auf Kosten des O.

ger's und Bert's Angaben gezogenen Werth von 2,15 Vol.% eine Vermehrung von 0,85 Vol.% aufweist, jedoch nur 0,5 Vol.% geringer ist, als die von dem letzteren Autor für 2,5 Atmosphären angegebene Zahl.

Nach dieser vergleichenden Zusammenstellung dürfen wir wohl eine Vermehrung des Stickstoffgehaltes der analysirten Blutprobe annehmen, wenn dieselbe auch geringer ist, als wir erwartet hatten; leider verfügten wir nicht über eine Controlprobe von demselben Thier unter gewöhnlichem Atmosphärendruck[1]).

Bevor wir eine weitere Methode der Gewinnung des Blutes von einem Thiere, das unter erhöhtem Atmosphärendruck geathmet hatte, mittheilen, durch welche wir eine Vermehrung des Stickstoffgehaltes im Blute sicher constatiren konnten, wollen wir noch einer Untersuchung Erwähnung thun, durch welche festgestellt werden sollte, dass im Blute des Menschen, welcher entsprechend langsam decomprimirt wurde, kein Ueberschuss an Stickstoff mehr vorhanden ist.

Leider war es, wie leicht begreiflich, aus äusseren Gründen nicht möglich, diesbezüglich zahlreichere und genauere Angaben zu gewinnen.

Die hier mitgetheilte Analyse stammt von der Blutprobe eines Menschen, der eine Stunde unter einem Ueberdruck von 2,5 Atm. gearbeitet hatte und in 40 Minuten ausgeschleust worden war.

Das Blut wurde dann nach ca. 3 Minuten in der Weise entnommen, dass in die eröffnete Vena mediana eine Canüle eingeschoben wurde, die mittelst eines dicht schliessenden Kautschukschlauches mit einem Gefässe in Verbindung stand, das auf ähnliche Weise, wie die bereits beschriebenen Apparate construirt war.

Entnommen wurden 108,0 cm^3 Blut, die 43,30 cm^3 Gas ergaben. Die Zusammensetzung desselben war folgende.

---

1) Eine weitere Analyse sei hier nur nebenbei erwähnt; bei derselben war der N-Gehalt auffallend gering, wohl in Folge der leider nicht vollkommenen Methode der Gewinnung der Blutprobe.

84,56 cm^3 Blut gaben 27,79 cm^3 Gas. (Das Thier befand sich eine halbe Stunde in 2,4 Atm. Ueberdruck.)

Für 100 cm^3 Blut, 24,87 cm^3 CO_2
6,17 „ O
1,82 „ N.

$CO_2 = 34,92$ Vol.%
$O = 3,74$ „ „
$N = 1,43$ „ „

Wie man sieht, ist der gefundene Stickstoffwerth eher noch etwas geringer, als der von Setschenoff für das Menschenblut bei normalem Atmosphärendruck bestimmte Werth, 1,6 Vol.%. Wir können also sagen, dass in diesem Falle der Stickstoffgehalt des Blutes nach der Decompression jedenfalls kein erhöhter mehr war.

Nachdem wir über eine eigene Experimentirkammer geboten, waren wir im Stande, Blut von einem in hoch comprimirter Luft befindlichen Thiere zu gewinnen, ohne sich selbst

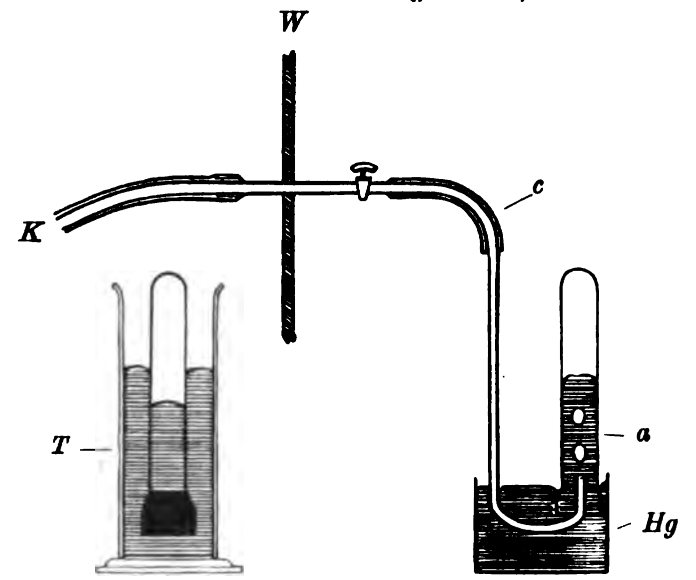


Fig 6 (schematisch).

Gewinnung von Blut eines in einem Medium von 5 Atm. athmenden Hundes behufs Analyse der Blutgase.

W Vordere Wand der Experimentirkammer.
C In dieselbe eingefügte Messingröhre.
K Kautschukschlauch mit der Arteria carotis des Thieres durch eine Canüle in Verbindung.
Hg Gefäss mit Quecksilber.
A Eudiometerrohr, in welches man das ausströmende Blut aufsteigen sieht.
T Das Eudiometerrohr, an seinem unteren Ende durch einen Kautschukstopfen geschlossen, befindet sich in einem mit Quecksilber gefüllten Cylinder zum Transport ins Laboratorium.

in derselben aufhalten zu müssen. Die von uns angewandte Methodik ist aus der Beschreibung des nachfolgenden Versuchs, sowie aus der demselben beigegebenen schematischen Figur 6 ohne Weiteres verständlich.

Versuch I.

Hund Nr. LXXIII.

Bei einem Hunde wird die Arteria carotis mittelst Canüle und einem dicht schliessenden kurzen Schlauch mit dem Messingrohre *C* in Verbindung gebracht; Canüle, Schlauch und Rohr werden bis zu dem an dem letzteren befindlichen äusseren Hahn mit 1 % oxalsaurem Natron gefüllt, um die Gerinnung des Blutes zu verhüten. Nach Abnahme der Sperrpinzette von dem Gefässe wird der Hahn geschlossen.

Nachdem der Hund in 5 Minuten unter einen Druck von im Ganzen 5,8 Atm. gebracht worden und 30 Minuten in demselben verblieben war, während welcher Zeit stets für genügende Lufterneuerung im Apparate Sorge getragen wurde, wird der bezeichnete Hahn geöffnet. Als nach Abfluss des oxalsauren Natrons reines Blut ausfliesst, wird dasselbe mittelst Kautschukrohr durch eine früher aussen angebrachte Glasröhre unter Quecksilber aufgefangen[1]). An der Oberfläche des Blutes bilden sich nach kurzem Stehen feinste Gasbläschen, die sich an der Kuppe des Endiometerrohres zu einzelnen grösseren Blasen sammeln; nach einiger Zeit hat sich eine geringe Menge freien Gases im obersten Theile des Rohres angehäuft. Das nicht aufgefangene ausgeflossene Blut fühlt sich in geronnenem Zustande wie ein Stückchen emphysematöser Lunge an und zeigt mikroscopisch und auch schon mit blossem Auge ganz feine Bläschen von freiem Gas. — Das Eudiometerrohr wird in dem mit Quecksilber gefüllten Cylinder *T* ins Laboratorium gebracht und das im Messrohre gesammelte Blut mittelst der Luftpumpe behufs Analyse entgast.

Versuch II.

Hund LXXIII.

Anordnung des Versuches wie im Experiment I.

Einschleusszeit: $4^1/_2$ Minuten.

Atmosphärendruck: 5,5 Atm.

---

1) Nach der weiteren Entnahme einer grösseren Blutmenge wird das Thier in 10 Minuten decomprimirt; nach circa 20 Minuten erbricht der Hund, Puls sehr schwach, Athmung sehr verlangsamt. Während der nunmehr vorgenommenen Recompression stirbt das Thier rasch nach Erreichung des höchsten Manometerstandes. Bei der Section zeigen sich makroscopisch nirgends Gasblasen in den Gefässen; Organe blass anämisch. Im Gehörorgan beiderseits die Bulba mit dunkelrothem, zum Theil flüssigem, zum Theil coagulirtem Blute erfüllt. Die mikroscopische Untersuchung des Gehörorganes in anderem Zusammenhange.

Zeit des Verweilens bis zur Blutentnahme: 45 Minuten.

Nach dieser Zeit werden ca. 40 cm³ Blut im Eudiometerrohr aufgefangen, welches dasselbe Verhalten wie nach dem Versuche zeigt.

Bedauerlicher Weise konnte diese zweite Blutprobe wegen Gerinnselbildungen nicht verwerthet werden, da sich ein Coagulum vor das zur Pumpe führende Rohr legte; die erhaltene geringe Gasmenge wurde zwar der Untersuchung unterzogen, ergab aber keine verwerthbaren Resultate.

Ebenso gelang es nicht, eine dritte und vierte Probe einwandsfrei ins Laboratorium zu schaffen.

Analyse der Blutprobe[1]) des Versuches No. I.

46 cm³ Blut ergaben für 0° C. und 760 mm Quecksilberdruck 24,5 cm³ Gas von der Zusammensetzung:

CO_2 = 33,8 Vol.%
O = 10,2 „ „
N = 9,2 „ „

also im Ganzen 53,2 Vol.% Gas.

Die Vermehrung des Stickstoffgehaltes im untersuchten Blute ist somit eine bedeutende und übertrifft sogar die von P. Bert für 6 Atmosphären Druck ermittelte Stickstoffzahl von 6,5 um 2,7 Vol.%. Wir müssen da wohl annehmen, dass das Blut des Versuchsthieres auch unter gewöhnlichem Luftdruck bereits einen hohen Stickstoffgehalt hatte.

Wenn wir uns somit auch über die Aenderung der Blutgase in comprimirter Luft durch eigene Untersuchungen überzeugen wollten, um auf diese Weise einen Schluss auf die Zusammensetzung der nach rascher Decompression freigewordenen Gasblasen ziehen zu können, so waren wir insbesondere bestrebt, die Natur und Zusammensetzung derselben direkt zu ermitteln, wie dies vor uns P. Bert gethan hat. Wenn wir auch das Blut einem Thiere entnommen haben, welches in der Kammer einem erhöhten Luftdruck ausgesetzt ist und wir dann unter dem herrschenden Barometerdrucke Gasblasen aus dem Blute frei werden sahen, deren chemische Zusammensetzung wir dann feststellen konnten; so glaubten wir nicht ohne weiteres annehmen zu dürfen, dass die Gase in derselben quantitativen Zusammensetzung nach der Decompression auch im Circulationsapparat des lebenden Thieres frei werden.

---

1) Das specifische Gewicht des Blutes konnte nach dem bei Versuch 8 diesbezüglich Gesagten nicht genau bestimmt werden.

Wir suchten daher die im lebenden Thiere freigewordenen Gase direkt aufzufangen und zu untersuchen, um die Natur dieser Gasblasen kennen zu lernen und zu sehen, ob die Annahme berechtigt war, der zu Folge dieselben der Hauptmasse nach aus Stickstoff bestehen mussten. Die insbesondere in der Versuchsreihe IV mitzutheilenden Experimente bei Compression auf einen Druck von über 4 A., entsprechendem Aufenthalt (durch ca. eine Stunde) in diesem Drucke mit nachfolgendem raschen Druckabfall (30—50″) werden uns zeigen, dass die Thiere entweder fast momentan sterben oder nach wenigen Minuten von den schwersten asphyctischen Erscheinungen befallen werden, wozu wir auf die hochgradige Dyspnoe, den frequenten unregelmässigen Puls und die glucksenden Geräusche über dem Herzen hinweisen, welche wir bei Beschreibung der einzelnen Versuche mittheilen werden.

Die rasch vorgenommene Section dieser Thiere hatte uns ferner gelehrt, dass in solchen Fällen das Circulationssystem von Gasblasen überfüllt und das Herz, insbesondere dessen rechte Kammer, von Gas stark dilatirt ist, ja dass man häufig, besonders im rechten Ventrikel neben dem Gas fast gar kein Blut oder nur zwischen den Trabekeln desselben befindlich nachweisen kann.

Wir suchten nun die im Herzen, vorzugsweise im rechten Ventrikel angesammelten Gase von Thieren, die auf die geschilderte Weise decomprimirt worden waren behufs Analyse zu gewinnen.

Auch für diese Untersuchung machte sich der Umstand der örtlichen Trennung von Experimentirkammer und chemischen Laboratorium unangenehm fühlbar, indem wir nicht, wie dies P. Bert im Stande war, das Herz mittelst Spritze zu punktiren oder durch eine in die Vena jugularis eingeführte Canüle seines Gas- und Blutgasgemisches zu entleeren in der Lage waren, welches dann sofort zur Analyse weiter verwendet werden konnte; wir mussten vielmehr eine eigene Methode in Anwendung bringen, welche es gestattete, den gewonnenen, der Hauptsache nach gasförmigen Inhalt zur chemischen Untersuchung nach dem entfernten Laboratorium zu schaffen.

Wir gingen in folgender Weise vor.

Entweder starben, wie gesagt, die Versuchshunde nach wenigen Augenblicken (Exp. 37, 38, 39 u. 40) und dann wurden

sie sofort secirt, der Thorax eröffnet und das Herz an den grossen Gefässen abgebunden, um in der gleich näher zu beschreibenden Art weiter verwendet zu werden; oder die Thiere wurden auf der Höhe der asphyctischen Erscheinungen, nach deren Eintritt wir den günstigen Zeitpunkt zur Gewinnung der Herzgase, voraussetzen konnte, somit erst einige Minuten nach der Decompression durch Stich in die Medulla oblongata (Exp. 41 u. 42), ein anderer durch Erdrosseln (Exp. 43) getödtet. Hierauf wurde rasch der Thorax eröffnet, die grossen Gefässstämme ligirt und das Herz abgeschnitten. Dasselbe wurde dann gehörig abgetrocknet in eine Wanne unter Quecksilber gebracht, durch sorgfältiges Abwischen von den etwa adhärirenden Luftblasen befreit und in der Weise unter einem in das Quecksilber tauchenden Trichter eröffnet, dass die austretenden Gasblasen in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometerrohr aufsteigen mussten. Die schematische Figur 7 zeigt den hierzu verwendeten Apparat; die Art und Weise des Vorganges ist aus Fig. 8 ohne Weiteres verständlich, in welcher

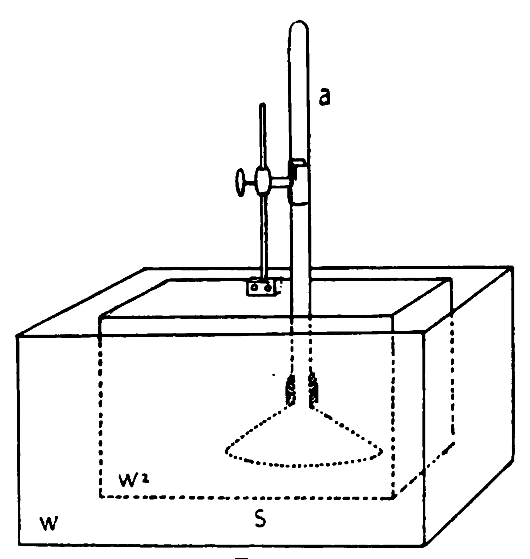


Fig. 7.

Schematische Abbildung des Apparates zur Gewinnung der Herzgase.

a Eudiometerröhre mit umgekehrtem Trichter.

W Aeussere mit Sand (*S*),

W_2 innere mit Quecksilber gefüllte Glaswanne, stark genug um den Druck von 2,5 Liter Hg aushalten zu können (Dimensionen: $l = 21$ cm, $b = 13$ cm, $h = 13$ cm).

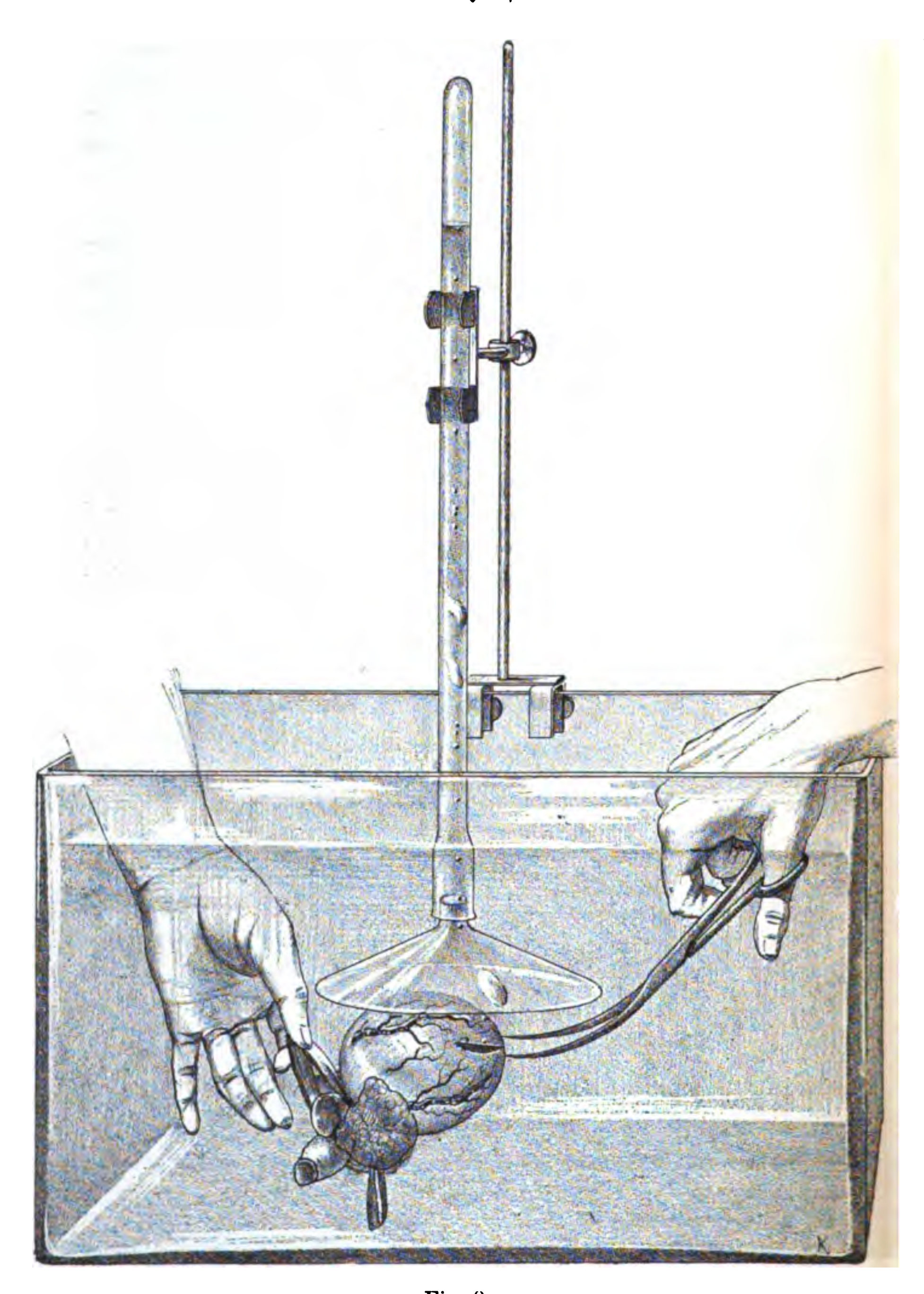


Fig. 8.
Vorgang bei der Gewinnung der Herzgase.
Beide Ventrikel des Herzens gebläht; in den Coronargefässen desselben freie Gasblasen wahrnehmbar.

zur besseren Anschaulichkeit der Inhalt der Glaswanne Quecksilber durchsichtig gedacht ist.

Das Eudiometerrohr wurde dann an seinem unteren Ende mit einem Kautschukstöpsel geschlossen, in dem bereits genannten Cylinder *T* (Fig. 6) in Quecksilber gebracht und auf diese Weise in das Laboratorium geschafft.

Aber nicht bloss das freigewordene Gasgemisch steigt nach dem Einschneiden in das Eudiometerrohr auf, immer, wie dies ja aus dem früher Gesagten verständlich ist, gelangen neben dem Gas noch geringe Blutmengen in die Glasröhre, deren Gasgehalt den des freien Gasgemisches beeinflussen konnte. Wir glauben jedoch die dadurch gesetzten Fehlerquellen vernachlässigen zu dürfen, da eine hierdurch bedingte Zunahme der untersuchten Gasmenge der Hauptsache nach wohl auf die Gase Sauerstoff und Kohlensäure entfällt. Man wird daher zu der Annahme berechtigt sein, dass der Stickstoffgehalt der analysirten Gasmenge nahezu jenem gleichkommt, wie er in dem im Herzen vorhandenen frei gewordenen Gasgemische enthalten ist. Vor der Analyse wurde das letztere vom Blute getrennt und in ein anderes Eudiometerrohr übergeleitet.

Des ferneren wird man es nicht als einen groben Fehler bezeichnen können, dass wir, um eine möglichst grosse Gasmenge zur Analyse zu bekommen, das Gas von mehreren Versuchsthieren in einem Rohr gesammelt und untersucht haben, werden doch jedenfalls die gefundenen Zahlen brauchbare Mittelwerthe darstellen, welche uns über die Zusammensetzung der nach raschem Druckabfall im Gefässsysteme auftretenden freien Gasblasen Aufschluss geben. Die schöne Uebereinstimmung der gefundenen Stickstoffwerthe mit den vor uns nur von P. Bert bestimmten Zahlen spricht für die gewonnenen Resultate[1]).

---

1) Die Gase aus den beiden Ventrikeln getrennt zu bestimmen, um auf diese Weise vielleicht eine Anschauung über die Thätigkeit der von einem Blutluftgemisch durchströmten Lunge zu gewinnen, scheiterte bis jetzt an der bedeutenden Schwierigkeit dieser Untersuchung. Aus äusseren Gründen mussten wir uns auch zufrieden geben, über bloss zwei sichere Gasanalysen zu verfügen. — Tobiesen hat nur den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes nach Decompression von zwei Atmosphären bestimmt.

Analyse I.

Herzgase von den Hunden.

No.	XVI	Versuch	37	gestorben
„	XXXIV	„	38	„
„	XII	„	41	getödtet
„	XIII	„	42	„

ca. 45 cm³ Gas

ergab CO_2 = 4,71
O = 15,31
N = 79,98

Analyse II [1]).

Herzgase von den Hunden.

No.	XXXII und XXXIII	Versuch	40	gestorben
„	XIV	„	39	„
„	XVII	„	43	getödtet

ergab CO_2 = 12,45 [2])
O = 7,18
N = 80,37.

Vergleichsweise seien hierzu die Resultate der diesbezüglichen drei Gasanalysen von P. Bert angeführt, welche sich auf Versuchsthiere beziehen, die rasch von einem Drucke von 9,5—10 A. decomprimirt wurden.

P. Bert's Nr. DLVIII. Hund gleich nach der Decompression todt. Das rechte Herz von Gasblasen gebläht, keine freien Gase im linken Herzen.

In Volumprocenten CO_2 = 15,2
O = 2,0
N = 82,8.

P. Bert's Nr. DLXIX. Katze. 5 Minuten nach der Decompression todt. Das aus dem rechten Herzen gewonnene Gas, 23,8 cm³, hat die Zusammensetzung wie folgt:

In Volumprocenten CO_2 = 15,9
O = 0
N = 84,1.

1) Zwei weitere Proben konnten wegen der geringen Gasmenge nicht genau analysirt werden.

2) Der verhältnissmässig hohe CO_2-Gehalt erklärt sich vielleicht aus der Todesart, Strangulation des Thieres.

P. Bert's Nr. DXXVIII. Hund. Gleich nach Verlassen des Apparates wird mittelst Canüle durch die rechte Vena jugularis 33,9 cm³ Gas gewonnen, dasselbe ergiebt:

In Volumprocenten $CO_2 = 20,8$
$O =$ in Spuren 1)
$N = 79,2$.

Die in diesem Abschnitt mitgetheilten Versuche haben ergeben, dass **das Blut des lebenden Thieres unter erhöhtem Luftdruck mehr Stickstoff absorbirt und dass das nach der Decompression im lebenden Thiere freigewordene Blutgasgemisch der Hauptsache nach aus Stickstoff besteht.**

IV.

Decompressionserscheinungen.

A. Asphyctische Symptome.

Versuch 36.

Hund Nr. XXXI.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Hg. Sch.	Bar. Hg.
9 h 30′	0	+ 18°	+ 18°	87 %	
9 35′	4,2		+ 25°	93 „	
10 35′	4,2		+ 16°	84 „	
10 35′	0				

Der Hund stürzt 5 Minuten nach Verlassen des Apparates unter hochgradigster Dyspnoë zusammen. Ueber dem Herzen gurgelnde Geräusche zu hören, Puls kaum fühlbar, unregelmässig. Zunahme der asphyctischen Erscheinungen; nach 5 Minuten stirbt das Thier.

Section. Panniculus adiposus gut entwickelt; schon beim Durchschneiden der Muskulatur quillt aus den kleinen Muskelarterien und Venen schaumiges Blut hervor. Die Lungen blass, fast blutleer, keine Ecchymosen.

Das Herz ballonförmig gebläht. Beim Einschneiden in den rechten Ventrikel entweicht in einen bereitgehaltenen Messcylinder eine bedeutende Menge (ca. 20 cm³) Gas; nur spärliche Mengen schaumigen Blutes zwischen den Trabekeln. Der linke Ventrikel sowie der Vorhof dilatirt; beide

1) Die im Vergleich zu P. Bert's Resultaten gefundenen höheren Werthe für O erklären sich wohl aus der Mitbestimmung von Gasen der Blutmenge, die in das Eudiometerrohr aufgestiegen war.

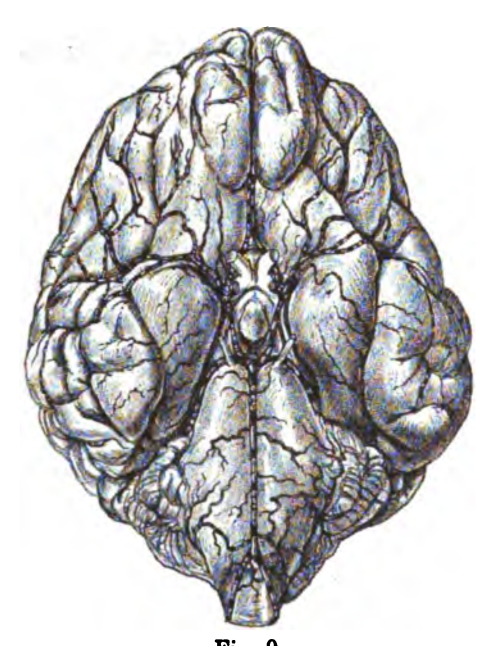


Fig. 9.
Gehirn eines Hundes nach der Decompression. Man sieht die Blutsäule der Arterien allenthalben von Gasblasen unterbrochen.

Atrien von schaumigem Blut prall gefüllt; in der linken Kammer reichlich grossblasiges schaumiges Blut. In der Cava ascendens und descendens sowie dem venösen Schädelsinus schaumiges, mit grösseren Gasblasen untermischtes Blut. Die Leber verhält sich nach dem Einschneiden wie eine ödematöse Lunge. In den Mesenterialgefässen, dem System der Vena azygos., den Gefässen der Hirnhäute feine Gasblasen; ebensolche reichlich in den Arterien des Gehirnes, wie beistehende Abbildung zeigt (Fig. 9), sowie in allen peripheren Gefässen. Abdominalorgane blass; Nieren leicht cyanotisch.

Versuch 37.

Hund Nr. XVI, „Rouge" (Männchen, 6 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h30'	0	+ 3° C.	+ 3°	90 %	757 mm 90 %
9 40'	4,5		+ 8°	95 „	
10 58'	4,5		+ 5°	— „	
10 59'	0		— 2°	88 „	

Stürzt nach dem Ausschleusen unter hochgradiger Dyspnoë zusammen und stirbt mit einem Schrei fast momentan; Thorax in maximaler Inspirationsstellung; Herz durch freie Gase ballonförmig gebläht. Das Herz wird zur Gasgewinnung verwendet. Gasblasen allenthalben in den Gefässen. Organe des Unterleibes blass cyanotisch; Lungen blass, auch aus grösseren Gefässen derselben entleert sich kein Blut auf die Schnittfläche.

Versuch 38.

Hund Nr. XXXIV (8 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg
8 h	0	+ 20° C.	+ 20° C.	80 %
8 10'	4,5		+ 26° C.	95 „
10 10'	4,5		+ 24° C.	93 „
10 10'30"	0		+ 17° C.	80 „

Nach Verlassen der Schleuse stürzt das Thier mit einem Schrei zusammen und ist sofort todt. Thorax in maximaler Inspirationsstellung.

Section. Herz sowohl im linken als auch im rechten Ventrikel ballonförmig gebläht, ausser Luft nur ganz geringe Mengen schaumigen Blutes in beiden Ventrikeln enthaltend; das gesammte arterielle und venöse Gefässsystem reichlich von Gasblasen erfüllt. Aus der Leber, Niere und Milz quillt beim Einschneiden schaumiges Blut. Lungen blass, anämisch. — Die Herzgase werden behufs Analyse aufgefangen.

Versuch 39.

Hund Nr. XIV, „Spitz" (8 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. H.	Bar. Hg.
2 h	0	+ 13	+ 13°	86 %	740 mm 86 %
2 5'	4,5		+ 17°	96 „	
3 15'	4,5		+ 16°	90 „	
3 16'	0		+ 5°	86 „	

Der Hund stirbt 2 Minuten nach dem Ausschleusen unter asphyctischen Erscheinungen.

Section: Herz ballonförmig gebläht, der rechte und linke Ventrikel stark dilatirt. Lungen blass, leicht gedunsen, in den Mesenterialgefässen massenhaft Gasblasen, Leber auf der Schnittfläche wie eine ödematöse Lunge, reichlich schaumiges Blut entleerend. — Die Herzgase wurden zur chemischen Untersuchung aufgefangen.

Versuch 40.

Hund Nr. XXXII, XXXIII.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Bar. Hg.
9 h 30'	0	+ 17° C.	+ 17° C.	80 %
9 h 35'	4,2		+ 24° C.	90 „
10 h 35'	4,2			89 „
10 h 35'39"	0		+ 16° C.	80 „
11 h	0	+ 19° C.	+ 19° C.	90 %
11 h 3'	4,2		+ 25° C.	97 „
11 h 35'	4,2			
11 h 35'30"	0		+ 16° C.	79 „

Beide Thiere wurden ca. zwei Minuten nach Verlassen des Apparates an den hinteren Extremitäten gelähmt, zugleich schwere asphyctische Symptome, die aber nach 15 Min. vollkommen schwinden.

Neuerdings eingeschleust, bessern sich die Lähmungen soweit, dass die Thiere, wenn auch mühsam, in der Schleuse umhergehen.

Nach der zweiten Decompression stürzen Beide hochgradig asphyctisch zusammen und sind bewusstlos. Der Hund Nr. XXXII stirbt innerhalb 10 Minuten, Nr. XXXIII in 20 Minuten, nachdem er an allen vier Extremitäten gelähmt am Boden lag.

Die Section beider Thiere ergiebt fast den gleichen Befund wie beim Thiere des Versuches 36.

Die Herzgase wurden behufs chemischer Analyse aufgefangen.

Versuch 41.

Hund Nr. XII.

Das Thier ist vollkommen normal.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	+ 13°	+ 13°	86 %	740 mm 86 %
10 5'	4,5		+ 17°	92 „	
11 15'	4,5				
11 16'	0		+ 6 °	82 „	

Der Hund stürzt nach dem Ausschleusen auf dem Wege zum ärztlichen Inspectionszimmer mit hochgradiger Dyspnoë zusammen; das Thier kriecht keuchend am Boden umher; glucksende Geräusche über dem Herzen zu hören. Es wird zum Zwecke der Gewinnung der im Herzen freigewordenen Gase behufs chemischer Untersuchung nach 10 Min. durch Bulbusstich getödtet.

Sectionsbefund: Lungen blass, mit vereinzelten stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien, auf der Schnittfläche nur aus den grösseren Gefässen Blut entleerend. Das gebläbte Herz wird an den grossen Gefässen abgebunden, dann losgetrennt und unter Quecksilber geöffnet. Es steigen grosse Gasmengen in das Eudiometer, daneben einige spärliche Blutstropfen. In den Mesenterialgefässen, sowie in allen grösseren Venen massenhaft Gasblasen; die Blutsäule der Arterien von Gasindices allenthalben unterbrochen. Rücksichtlich der Gasblasenbildung in den Mesenterialgefässen vergleiche beistehende Skizze (Fig. 10)[1].

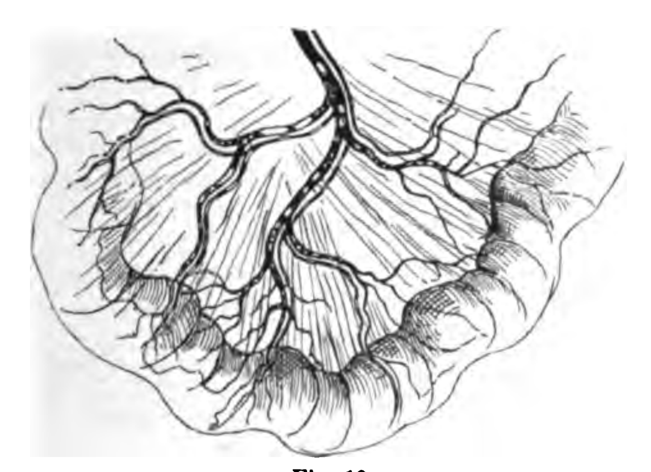


Fig. 10.

Freie Gasblasen in den Mesenterialgefässen.
Links an der Abgangsstelle der Vene von einem Hauptstamm mehrere kleinere Gasbläschen; in den Arterien die Blutsäule durch Gasindices stellenweise ganz unterbrochen.

Des Genaueren deckt sich der Befund im Gefässsystem des Mesenteriums sowie an den Coronargefässen in jeder Beziehung so vollständig mit demjenigen, wie wir ihn nach künstlicher Lufteintreibung ins Arteriensystem erhalten haben, dass wir hier vorläufig auf unsere bereits citirte Abhandlung[2]) und die derselben beigegebenen Abbildungen verweisen.

---

1) Eine genaue Wiedergabe dieses Befundes wird in einer ausführlichen Publication erfolgen.

2) l. c. pag. 3.

Versuch 42.

Hund Nr. XIII, „Zigeuner“ (Männchen, 12 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. H.	Bar. Hg.
10h	0	+ 13°	+ 13°	86 %	740 mm 86 %
10 5'	4,5		+ 16°	90 „	
11 15'	4,5		+ 15°		
11 16'	0		+ 6 °	86 „	

Der Hund stürzt nach dem Ausschleusen sofort unter schwerster Dyspnoë zu Boden; mühsame, langsame, maximale Inspirationen, die Hinterbeine gelähmt. Reflexe gesteigert; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

Das Thier wird zur Gewinnung der Herzgase nach 10 Minuten durch Bulbusstich getödtet; Sectionsbefund wie beim Versuche 36.

Versuch 43.

Hund Nr. XVII „Noir“ (Männchen, 6 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. H.	Bar. Hg.
9h 30'	0	+ 8°	+ 3°	90 %	757 mm 90 %
9 40'	4,5		+ 8°	95 „	
10 58'	4,5		+ 5°		
10 59'	0		− 2°	88 „	

Nach dem Ausschleusen hochgradige Dyspnoë sowie Lähmung der hinteren Extremitäten; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Der Hund wird strangulirt, das Herz behufs Gewinnung der freien Herzgase verwendet.

Im geblähten Herzen freie Gase in grosser Menge. (Das specifische Gewicht des Blutes aus dem linken Vorhof 1020.) Lunge blass anämisch; im Gefässsystem allenthalben Gasblasen.

Versuch 44.

Hund Nr. XXVI, XXVII, XXVIII.

Z.	Dr. i. A.	Aussen-temp.	Temp. incl. Schleuse	Hygr.	Bar. Hg.
9h	0	nicht gemessen.			
9 10'	4,5				
9 15'	4,7				
11 15'	4,7				
11 15'30"	0				

Alle 3 Thiere starben mehr oder minder rasch kurz nach dem Ausschleusen unter asphyctischen Erscheinungen.

Section: Bei allen 3 Thieren nahezu derselbe Befund. Herz bei Percussion tympanitisch schallend. Aus dem linken, mehr jedoch aus dem rechten Ventrikel entleeren sich beim Anschneiden Gasblasen unter hörbarem Geräusch.

Die rechte Herzkammer fast vollständig blutleer, nur Gas enthaltend. In den grossen Venenstämmen ist die Blutsäule von Gasblasen erfüllt, in den Arterien sowie im Uebrigen der bereits geschilderte Befund.

Versuch 45.

Hund Nr. XXIV (6 Kilo).

Das Thier war vor dem Versuch vollkommen gesund.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar.
8 h 30′	0	+ 20°	+ 20°	80 %	—
8 35′	4,3		+ 26°		
9 20′	4,3			90 „	
9 21′	0		+ 18°	78 „	

Wenige Minuten nach der Decompression zeigt das Thier plötzlich schwere asphyctische Erscheinungen; überdies tritt häufiges Gähnen sowie Würgbewegungen auf, die von Erbrechen eines leicht blutig tingirten Schleimes gefolgt sind. Allmählich bessert sich der Zustand des Hundes, die Dyspnoë schwindet; Nachmittags hat sich das Thier vollkommen erholt.

Fassen wir die Versuchsergebnisse dieser Reihe zusammen, so haben wir gesehen, dass die Thiere der Experimente 36—40 inclusive, sowie des Versuches 44 innerhalb 5 Minuten unter den schwersten asphyctischen Erscheinungen zu Grunde gingen. Wie insbesondere in den Versuchen 37 und 38 stürzten die Thiere sofort nach der Herausnahme aus dem Apparate um und sind nach einem kurzen Schrei, den das Thier ausstösst, todt. Der Thorax steht dabei in maximaler Inspirationsstellung, die Herzaction hat vor Aussetzen der Athmung aufgehört. In den Fällen, in welchen das letale Ende nicht so plötzlich erfolgt, beobachtete man hochgradige Dyspnoe und bedeutend gestörte Herzthätigkeit. Die Herztöne sind unregelmässig schwach, oft kaum zu hören und werden durch glucksende und quatschende Nebengeräusche undeutlich. In den Versuchen 40 und 42 traten auch Lähmungserscheinungen des Hinterthieres auf, wie wir noch bei Besprechung der folgenden Versuchsreihe B mehrere solche

Beispiele sehen werden. Die Hunde der Experimente 41—43, die längere Zeit bis 15 Minuten am Leben blieben, wurden zum Zwecke der Gasanalyse getödtet; man kann jedoch mit Rücksicht auf das Resultat des Versuchs 45 sowie insbesondere späterer Angaben, nach denen sich der Hund wieder vollkommen erholte, nicht von vorneherein mit Sicherheit angeben, ob sich der Zustand dieser Thiere trotz der bedrohlichen Erscheinungen nicht doch noch vollkommen gebessert hätte.

Die Section aller hier verwendeten Hunde zeigte freie Gasblasen reichlich im ganzen Gefässsystem; insbesondere war ihre Wirkung am Herzen auffallend, indem dasselbe meist ballonartig gebläht war und neben frei gewordenem Gas nur spärliche Blutmengen, meist nur zwischen den Trabekeln enthielt; das Herz gab bei Percussion tympanitischen Schall und entleerte angeschnitten das eingeschlossene Gas unter hörbarem Geräusch. Die Lungen waren in allen Fällen hellrosaroth, blass, nahezu blutleer.

Wir sehen also, dass bei den hier verwendeten Hunden, die nach entsprechendem Aufenthalt von einem Ueberdruck von 4,2—4,7 Atm. in ca. 35—50 Sec. decomprimirt wurden, dieser rasche Druckabfall sofort eine schwere Schädigung des Organismus setzte, die in der Mehrzahl der Fälle, hier in 64 %, den sofortigen oder nach wenigen Minuten erfolgenden Tod bewirkte, indem die freigewordenen Blutgase direkt, primär die Herz- und Lungenthätigkeit ausser Funktion setzen, ohne dass es zu lokalen Störungen, zu Lähmungen in bestimmten Gebieten gekommen war.

B. Asphyktische Symptome und Lähmungserscheinungen.

Versuch 46.

Hund Nr. XXIX.

Z.	Dr. i. A.	Aussen-temper.	T. in dem Apparate	Hg.
9 h	0	+ 17°	+ 17°	85 %
9 5′	4,2		+ 25°	96 „
10 5′	4,2			90 „
10 5′30″	0		+ 15°	82 „

Der Hund stürzt wenige Minuten nach Verlassen des Apparates zusammen. Mühsame keuchende Athmung mit maximalen Inspirationsbe-

wegungen des Thorax. Herzaction unregelmässig, frequent, Pulsfrequenz 180, glucksende Geräusche über dem Herzen hörbar. Der Hund, der sich mehrmals vergeblich zu erheben sucht, stürzt immer wieder auf die linke Seite; plötzlich treten heftige Manégebewegungen, Drehung des Kopfes und des Vorderthieres nach links auf. Dieser Zustand dauert 10 Minuten, dann liegt das Thier bewusstlos da. Nach einer halben Stunde langsame Erholung. Herzaction bedeutend verlangsamt, nicht arythmisch; Athmung langsam, regelmässig. Das Thier wird durch Chloroform getödtet.

Sectionsbefund: Lungen nahezu blutleer, vereinzelte punktförmige Hämorrhagien an der Pleura. Herz: Der rechte Ventrikel dilatirt, enthält neben einem Blutgasgemisch freie Gasblasen; der linke Ventrikel contrahirt, linke Aurikel von schäumigem Blut erfüllt, in den Coronararterien des Herzens index ganzeuses, auch in den Coronarvenen Gasblasen. Hyperämie der Abdominalorgane; das System der Vena portae zeigt reichlich bei Fingerdruck bewegliche Gasblasen in den Gefässen.

Mikroskopisch: Am Zupfpräparat, in den Capillaren des Hirnes, mehr in der grauen Substanz, sowie in den Capillaren des Rückenmarkes die Blutsäule durch Gas oft stellenweise ganz verdrängt, oder die Blutsäule durch Gasbläschen unterbrochen. In den Venen der Hirn- und Rückenmarkshäute zahlreiche Gasblasen, auch ihre Arterien sind gasführend; ebenso lassen sich in den Gefässgebieten einzelner Organe Gasblasen mikroskopisch nachweisen; häufig findet man förmliche Gasperlen von verschiedener Grösse in den Gefässen, dieselben erfüllen entweder das Lumen ganz oder sind an den Randpartien der Blutsäule angehäuft.

Versuch 47.

Hund No. VI (Weibchen, 9 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h 4'	0	+ 2,5°	+ 8°	80 %	764 mm 76 %
10 9'	3,5		+ 14°	90 „	
10 10'	4,5		+ 15°		
10 14'	4,5		+ 14°		
10 39'	4,5	+ 3,5°	+ 13°		
10 40'	0		+ 9°	85 „	
10h 41'	0	+ 6°	+ 15°		
10 45'	2,0		+ 17°		
10 47'	3,5		+ 15°		
11 32'	4,5		+ 19°		
11 15'	4,5		+ 10°		
11 16'	0				

Der Hund wird nach einem Aufenthalt von 20 Minuten um 10 h 40' Vm. rasch ausgeschleust und gleich wieder unter erhöhten Druck gebracht, ohne

nach der ersten Decompression in der Kammer irgend welche Ercheinungen gezeigt zu haben.

11 h 16' abermals rasch ausgeschleust und in das ärztliche Zimmer gebracht, zeigt er anfänglich keine Erscheinungen.

11 h 20', also nach vier Minuten, tritt Lähmung des linken Hinterbeines auf, zugleich setzt sehr bedeutende Dyspnoë, 69 Respirationen pro Minute, ein.

11 h 30' stürzt das Thier zusammen, Respirationen 132 pro Minute. Alle vier Extremitäten gelähmt. Reflexe gesteigert.

11 h 33' vorübergehende Streckkrämpfe in den Extremitäten und der Nackenmuskulatur.

11 h 40' die Dyspnoë lässt nach, es treten keine Krämpfe mehr auf.

1 h Mittags befindet sich das Thier bis auf eine geringe Schwäche in den Hinterbeinen wieder wohl; um

3 h Nachm. ist das Thier vollkommen wieder hergestellt.

Versuch 48.

Hund No. X.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Bar. Hg.
9 h 20'	0	+ 2°	+ 1°	765 mm 80 %
9 21'	3,5		max.	
9 25'	4,5		+ 10°	
9 45'	4,5		min.	
10 15'	4,5		0°	
10 16'	0			

Nach 10 Minuten treten Lähmungserscheinungen auf, die beiden hinteren Extremitäten in maximaler Streckstellung. Das Thier macht Brechbewegungen. Wenige Augenblicke darauf stürzt es plötzlich nieder; heftigste Dyspnoë, 145 R. pro Minute; complete Lähmung der hinteren und vorderen Extremitäten, gurgelnde Geräusche über dem Herzen, Herzaction sehr frequent, unregelmässig. Zeitweise lässt die Starrheit der Beine nach. Reflexe hochgradig gesteigert; werden active oder passive Bewegungen gemacht, so treten sofort Streckkrämpfe auf. — Das Thier scheint sterbend; aus dem Munde fliesst reichlich Speichel, die Augen sind starr.

Von Zeit zu Zeit lässt die Dyspnoë etwas nach, der Hund vermag dann mit der rechten Vorderpfote einige Bewegungen zu machen, die sofort wieder von Streckkrämpfen unterbrochen werden. Die linke vordere Extremität sowie beide Hinterbeine bleiben constant spastisch gelähmt. Dieser Zustand dauert mit wachsender Intensität bis Abends 10 Uhr an, im weiteren Verlauf wird das Thier somnolent und stirbt noch in der Nacht.

Sectionsbefund:

Nach Eröffnung der Schädelhöhle keine Gasblasen in den Gefässen der Hirnhäute erkennbar, ebenso keine Gasblasen in den Gefässen der Rücken-

markshaut. Die Meningen durchsichtig; die Cerebrospinalflüssigkeit scheint vermehrt.

Herz: In beiden Ventrikeln geronnenes Blut.

Lungen: Rechts mehrere kleine, links eine fast den ganzen Unter- und Mittellappen einnehmende Hämorrhagie. Im übrigen das Lungengewebe beiderseits blutreich.

Leber, Nieren und Därme hyperämisch; makroskopisch in den Gefässen nirgends Gasblasen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Organstücke lässt im Inhalt der kleinen Arterien und Venen, sowie der präcapillaren Gefässe vereinzelt blasenförmige Hohlräume nachweisen.

Versuch 49.

Hund No. XV „Scheck“ (Männchen 9 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	+ 13°	+ 13°	80 %	740 mm 80 %
10 5′	4,5		+ 17°	90 „	
11 15′	4,5				
11 16′	0		— 6 °	80 „	

Circa 10 Minuten nach dem Ausschleusen tritt plötzlich complete Paraplegie ein; der Hund, der bisher herumlief, fällt auf das Hintertheil und vermag die Hintereine nicht mehr zu bewegen. Dyspnoïsche Athmung, jedoch nicht von besonderer Heftigkeit. Im Laufe des Nachmittages, nach 5 Uhr, stirbt der Hund; Dyspnoë, sowie zeitweise unregelmässige Herzaction bestanden bis zum Tode.

Sectionsbefund: Kleine punktförmige Hämorrhagien im Zwerchfell und in den Lungen. Der übrige Befund ergibt nichts Pathologisches.

Versuch 50.

Hund No. V.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h	0	+ 13°	max.	86 %	740 mm 89 %
10 5′	4,5		+ 16°	90 „	
11 15′	4,5		min-		
11 16′	0		+ 6 °	86 „	

12 Minuten nach dem Ausschleusen complete Paraplegie der Hinterbeine. Stuhl geht ab; asphyctische Erscheinungen; Dyspnoë, frequente, un-

regelmässige Herzaction. Glucksende Geräusche über dem Herzen hörbar. Das Thier stirbt um 2 Uhr.

Section am Morgen des nächsten Tages: Lungen blass mit vereinzelten kleinen Hämorrhagien.

Herz: Rechter Ventrikel dilatirt, enthält schlaumiges, mit mehreren grossen Gasblasen untermengtes Blut, desgleichen der rechte Vorhof. Im linken Atrium Blut, einzelne Gasbläschen zwischen den Trabekeln des linken Auricel; das linke Herz contrahirt; Gasblasen in den erweiterten Stämmen der grossen Körpervenen, weniger Gasblasen im System der Vena portae; in den Arterien besonders des unteren Körperabschnittes ganz vereinzelt hie und da Gasindices; Leber blutreich, Nieren blass, cyanotisch.

Versuch 51.

Hund No. XXXV.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
8 h	0	+ 20°	+ 20°	82%
8 10′	4,5		+ 24°	97 "
10 10′	4,5			95 "
10 10′30″	0		+ 16°	80 "
10 h 40′	0			
10 42′	4,2			
11 10′	4,2			
11 10′30″	0			

Sofort nach dem erstmaligen Ausschleusen legt sich das Thier ruhig hin. Respiration sehr frequent, über 100, mühsam; der Hund lässt die Zunge heraushängen, maximale tiefe Inspirationen. Herzaction frequent.

Nach 10 Minuten hat sich das Thier erholt und wird abermals eingeschleust. 10 Minuten nach der zweiten schnellen Decompression treten Manégebewegungen auf und das Thier wird bewusstlos, wobei der Kopf nach links geschleudert wird. Nachdem es sich einigemale, stets mit dem Kopf auf den Boden aufschlagend, herumgedreht hat, bleibt es an einer Stelle ruhig liegen, und ist nach einer Stunde verendet.

Section: Herz: Im rechten Ventrikel einzelne grössere Gasblasen, neben dunkelschwarzem Blut; in der Arteria Pulmonalis sowie den Pulmonalvenen dunkelflüssiges Blut. Der linke Ventrikel contrahirt, im linken Vorhof nur Blut vorhanden, keine freien Gasbläschen. In den Mesenterialgefässen sowie in einzelnen Körperarterien da und dort Gasblasen nachzuweisen; Lungen blauroth, zeigen keine Ecchymosen.

Versuch 52.

Hund Nr. VI.

Kaltes, klares Wetter.

Das Thier befindet sich vollkommen normal. Keinerlei Schwäche in den Hinterbeinen erkennbar.

Z	Dr i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h 34'	0	— 5°	— 2°	80 %	765 mm 80 %
9 45'	2		max.	90 „	
9 47'	3		+ 10°	94 „	
9 50'	4,5				
10 45'	4,5				
10 46'	0		min. + 1°	77 „	

5 Minuten nach dem Ausschleusen tritt heftige Dyspnoë, Respirationsfrequenz 130 pro Minute auf, zugleich Lähmung der hinteren Extremitäten.

Die Auscultation am Herzen ergiebt glucksende Geräusche über demselben. Die Herztöne nicht klar unterscheidbar. Die Dyspnoë bleibt auf derselben Höhe. Herzaction frequent, Puls der Art. cruralis kaum fühlbar. Das Thier wird mittelst Chloroform getödtet.

Sectionsbefund. Herz: In beiden Ventrikeln schaumiges, mit grösseren und kleineren Gasblasen gemischtes Blut. Desgleichen in den beiden Vorhöfen.

In den grossen Gefässstämmen schaumiges Blut, in den Mesenterialgefässen perlschnurartig angeordnete Gasblasen. Lungen blass, anämisch, nicht gedunsen, ohne Hämorrhagien. Die Nieren erscheinen makroscopisch nicht verändert, Därme nicht gebläht. Befund völlig dem gleichend, wie er nach dem nächsten Versuch 53 erhoben wurde. Gehirn und Rückenmark werden in toto herausgenommen. Mikroscopischer Befund in anderem Zusammenhang.

Versuch 53.

Hund Nr. VIII, „Pintsch" (7 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h 50'	0	— 5,5°	+ 3°	72 %	765 mm 80 %
9 57'	2		max.	96 „	
10 8'	4,5		+ 12°	90 „	
10 10'	4,7		+ 10°		
10 50'	4,7				
10 51'	0		+ 5°	80 „	

8 Minuten nach dem Ausschleusen fällt der Hund wie vom Blitz getroffen um. Lähmung aller Extremitäten, heftigste Dyspnoë 120 Resp. pro Minute; Garguillement über dem Herzen, stirbt nach 10 Minuten.

Sectionsbefund: Panniculus adiposus reichlich entwickelt. Bei Eröffnung des Thorax quillt schaumiges Blut aus den Intercostalgefässen. Pericard reichlich mit Fett umwachsen. Das Herz ballonförmig gebläht; der rechte wie der linke Ventrikel hochgradig dilatirt.

Beim Anschneiden des abgebundenen linken sowohl wie des rechten Ventrikels unter Wasser entweicht Luft in grossen Blasen mit hörbarem Geräusch, ausserdem eine geringe Menge schaumigen Blutes. Aus der Aorta sowie Cava ascendens und descendens quillt schaumiges Blut.

Die Blutsäule der Coronararterien von Gasindices unterbrochen. In den Coronarvenen Gasblasen. Lungen blass, lufthaltig. Die Leber auf der Schnittfläche wie eine ödematöse Lunge beschaffen, entleert massenhaft schaumiges Blut. In den Mesenterialgefässen perlschnurartig angeordnete Luftblasen reichlich zu finden. Am Zupfpräparat kann man auch in den feinen Arterien und Venen das Vorhandensein freier Blutgase erkennen.

Rückenmark und Gehirn werden in toto herausgenommen und behufs mikroscopischer Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Makroscopisch an ihnen nur das Vorhandensein zahlreicher Gasblasen in den Gefässen ihrer Häute wahrnehmbar.

Versuch 54.

Drei Meerschweinchen.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h50'	0	+ 2,5°	+ 7,5°	86 %	767 mm 73 %
9 51'	1,0		+ 11,0°	85 „	
9 52'	2,5		+ 15,0°	87 „	
9 55'	3,5		+ 14 °	89 „	
10 3'	4,5		+ 16 °	89 „	
10 20'	4,5		+ 15 °	96 „	
11 20'	4,5		+ 15 °	96 „	
11 21'	0		+ 16 °	70 „	

Von den drei Thieren wurde das eine nach dem Ausschleusen todt im Apparate vorgefunden, das zweite starb nach 5 Minuten, das dritte wurde an den Hinterbeinen gelähmt, es schleift dieselben nach, Stuhl geht unwillkürlich ab, stirbt in 20 Minuten.

Sectionsbefund des zweiten Meerschweinchens: Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das Herz vollgefüllt mit Gasblasen und sehr stark gebläht. In der rechten Auricel sowie im rechten Vorhofe sieht man die Gasblasen durch die dünne Wand durchscheinen. Der linke Ventrikel contrahirt, fast blutleer. In den Coronargefässen perlschnurartig angeordnete Gasblasen; ferner Gasblasen in der Aorta und Vena cava, ebenso in den Arterien und Venen der Extremitäten, in den Lungenvenen und Lungenarterien. Die Lungen blass anämisch, am freien Rande der linken einzelne bis hirsekorngrosse Hämorrhagien. Leber sehr blutreich; Nieren hyperämisch,

entleeren so wie die Leber reichlich am Durchschnitte feinschaumiges Blut. Bei Eröffnung des Rückenmarkscanales und der Schädelhöhe in den Gefässen der Meningen, sowie im Sichelblutleiter und dem Sinus der Schädelbasis reichliche Gasblasen, desgleichen solche in feineren Blutgefässen, mit der Lupe erkennbar.

Beim ersten Meerschweinchen: Derselbe Befund. Freies Gas in der Blutsäule aller Gefässe. Das dritte Thier wurde nicht seciert.

Auch die meisten Thiere dieser Versuchsreihe, Versuch 43—51 inclusive sowie Versuch 53 und 54 (im ganzen 8 Experimente), starben innerhalb längstens 12 Stunden nach der Decompression unter dem Bilde der Asphyxie, wenn dabei auch bereits die Schädigung des nervösen Centralapparates durch die circulirenden Gasblasen und die dadurch bewirkten functionellen Störungen lebenswichtiger Centren in Betracht gezogen werden müssen, worauf die localen Störungen, die in sämmtlichen Versuchen aufgetretenen Herderscheischeinungen, hinweisen.

Neben der Asphyxie waren es in den Versuchen 46 und 51 hauptsächlich cerebrale Erscheinungen: die Manégebewegungen und die Bewusstlosigkeit, welche in den Vordergrund traten.

In den Experimenten 47, 48, 52 und 53 traten Lähmungen aller vier Extremitäten nahezu gleichzeitig mit den asphyctischen Erscheinungen auf.

Im Versuche 49 waren die Lungenherzerscheinungen nur geringe, es erfolgte complete Paraplegie der Hinterbeine, das Thier starb erst nach 6 Stunden; der Hund Nro. VI hatte ebenfalls nur geringe asphyctische Beschwerden, und die in allen vier Extremitäten von Lähmung gefolgten Streckkrämpfe waren nur vorübergehend und schwanden im Verlauf von 3—5 Stunden, nach welcher Zeit sich das Thier vollkommen erholt hatte. Von den drei Meerschweinchen starb das eine sofort, das andere erst nach fünf Minuten, bei dem dritten endlich trat Lähmung des Hinterthieres auf und das Thier erlag nach ca. 20 Minuten.

Im Gegensatz zu der Versuchsreihe A traten mit Ausnahme bei dem einen Meerschweinchen im Versuche 54, die Erscheinungen erst einige Zeit nach dem Druckabfall auf, welche 6 bis 20 Minuten betrug. Wir wollen an dieser Stelle nur noch daran erinnern, dass auch das Auftreten freier Gasblasen im Gefässsystem erst einige Zeit nach der Decompression beobachtet wurde. Man vergleiche diesbezüglich die Versuchsreihe C.

Die Sectionsresultate ergaben im Wesentlichen den gleichen Befund wie in der vorigen Reihe A; bei allen Meerschweinchen wurden Lungenecchymosen constatirt.

In dem Versuche 48, den Hund betreffend, der erst nach 12 Stunden starb, konnten makroskopisch keine freien Gase im Gefässsystem nachgewiesen werden; der Hauptmenge nach nur im venösen System wurden sie beobachtet bei der Section des Hundes Nro. V, wenn auch ganz vereinzelt Gasblasen in den Arterien noch nach drei Stunden zu finden waren. Bei dem über eine Stunde nach dem Experiment verstorbenen Thiere fanden sich ebenfalls spärlich Gasindices in einigen Körperarterien, daneben aber auch noch mehrere grössere Gasblasen im rechten Ventrikel.

Wir gehen nun zu jenen Versuchen über, bei welchen Allgemeinstörungen nicht oder nur eben angedeutet vorhanden waren, während die Localerscheinungen das Bild dominiren. Dieselben können entweder dauernde oder wenigstens länger, Wochen, andauernde Symptomencomplexe betreffen, oder es können, wie wir sehen werden, auch ausgesprochene Erscheinungen nach kurzer Zeit, schon nach Verlauf weniger Stunden wieder schwinden.

Wir beginnen mit der ersten Gruppe.

C. Bleibende Lähmungen[1]).

Versuch 55.

Hund Nr. I.

Das Thier wurde vor dem Versuche gefüttert und getränkt und befindet sich vollkommen wohl.

Klares, schönes Wetter. Bis knapp vor dem Experimente hielt sich der Hund im ärztlichen Inspectionszimmer auf. Temperatur in demselben +20° C. Hygrometerstand 60 %.

---

1) Eine Serie von Momentaufnahmen, welche das Auftreten und die Aufeinanderfolge der Lähmungserscheinungen an den Versuchsthieren deutlich veranschaulichen, werden wir in einer zusammenfassenden Publication über „Luftdruckerkrankungen“ beibringen.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg	Bar.
9 h 40′	0	— 6°	— 4°	80 %	764 mm
9 45′	2,0		+ 7°		
9 46′	3,0				
9 47′	4,0		+ 8°	95 „	
9 50′	4,7				
10 40′	4,7		+ 11°		
10 41′	0		0°	80 „	

10 h 32′ bellt der Hund laut im Apparate und hustet, geht dabei herum, wie man sich durch das Fenster der Schleuse überzeugen kann.

10 h 40′ werden die beiden Ausschleushähne geöffnet. Nach Entfernen der Thüre springt der Hund aus dem Apparat, sein Fell dampft; er bleibt ca. 10 Min. im Freien und wird dann in das Inspektionszimmer gebracht; er ist völlig munter. Nach 5 Min. bleibt er stehen und beginnt mit den Hinterbeinen zu zittern. Auf Anrufen kommt er herbei, scheint jedoch schwer zu gehen. Er bleibt dann plötzlich mit gespreizten Hinterbeinen stehen, Stuhl geht unwillkürlich ab. Der Hund versucht nunmehr sich zu setzen, ohne dass ihm dies gelingt. Die Hinterbeine werden beim Gehen steif gehalten, der Gang wird unsicher; den linken Hinterfuss vermag er nicht mehr zu heben, sondern schleift ihn beim Gehen nach. Die Zehen werden am Boden nachgezogen. Einige Secunden später treten Streckkrämpfe im rechten Fuss auf, der Hund beginnt heftig zu schwanken, Rückgrat stark gekrümmt, die Vorderbeine werden weit auseinander gespreizt — plötzlich fällt er mit dem Hintertheil auf eine Seite um. Die beiden hinteren Extremitäten sind jetzt in spastischem Zustand und werden nach vorne gestreckt; sie können weder activ noch passiv flectirt werden; die Sensibilität sowohl an den Extremitäten wie auch in der Lumbosacralgegend vollständig erloschen. Tiefe Nadelstiche werden nicht gefühlt; der Urin fliesst spontan ab. Nach einiger Zeit lassen die Streckkrämpfe nach, das Thier vermag sich mit dem Vorderleib völlig normal zu bewegen; es macht jedoch fruchtlose Aufstehversuche. Endlich legt es sich nieder und bleibt ruhig, ohne die geringsten Schmerzensäusserungen in dieser Lage.

Nach einer Stunde, während welcher Zeit sich in den Erscheinungen nichts geändert hat, wird der Hund mittelst Chloroformnarcose getödtet.

Sectionsbefund. Herz: Der rechte Ventrikel mässig gebläht, entleert beim Einschneiden reichlich grossblasig schaumiges Blut; im linken Ventrikel schaumiges Blut; die Coronararterien enthalten kleine Gasindices, in den Coronarvenen einzelne Gasblasen, auch in den Vorhöfen, mehr im rechten, Blut mit Gasblasen gemischt.

Lungen mässig blutreich, einzelne grössere und kleinere dunkelrothe Hämorrhagien in denselben; in ihren grösseren Gefässen da und dort Gasblasen zu sehen. Ecchymosen am Zwerchfell. In den grossen Venenstämmen



Fig. 11. Bei starker Vergrösserung Längsschnitt aus dem Rückenmark eines $1^1/_2$ Stunden nach der Decompression verstorbenen Hundes. (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Rubin.) Blasenförmige Hohlräume im Inhalt der Gefässe.

grössere und kleinere Gasblasen in der Blutsäule schwimmend; auch in den Körperarterien da und dort Gasblasen im Gefässlumen. Eingeweide blass, nicht hyperämisch; in den Mesenterialgefässen luftführender Inhalt; Därme nicht gebläht.

Gehirn sowie Rückenmark werden in toto zu späterer mikroscopischer Untersuchung herauspräparirt und in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Die mikroscopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes lässt blasenartige Hohlräume im Inhalt der Gefässe nachweisen, Gerinnungsfiguren, die wir als durch das Vorhandensein von Gasblasen im Blute bedingt ansehen müssen[1]). (Fig. 11.)

Versuch 56.

Hund Nr. VII.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h 20'	0	+ 2°	+ 1°	83 %	765 mm 57 %
9 21'	3,5		max.		
9 30'	4,5		+ 10°	95 „	
10 15'	4,5		min.		
10 16'	0		0°	85 „	

Nach dem Ausschleusen beginnt der Hund beim Laufen zu schwanken, der rechte Hinterfuss wird zeitweise nachgeschleppt, beginnende Lähmung des Beines. Die Lähmung ist keine complette, es besteht nur Steifheit der Hinterbeine. Nach 10 Minuten bleibt er mit gespreizten hinteren Extremitäten stehen. Es bestehen keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen. Nach 18 Minuten vorübergehende Besserung, der jedoch nach mehreren Minuten nunmehr

1) Die Differentialdiagnose derselben gegenüber ähnlichen seltenen Befunden bei anderen Umständen wird uns noch ausführlich beschäftigen, ebenso wie wir in einer weiteren Untersuchung den Gerinnungsformen des Blutes nach verschiedenen Todesarten unsere Aufmerksamkeit schenken.

eine complette Lähmung des rechten sowie eine Parese des linken Hinterbeines folgt. Der Gang des Thieres ist jetzt schwankend; während es zu laufen sucht, stolpert es mit den Hinterbeinen über jedes Hinderniss, zieht dieselben einige Schritte lang nach, schwankt und stürzt mitunter nieder. Das Thier frisst und trinkt nach Gewohnheit.

Krankheitsverlauf. 2. Tag: Die Lähmung besteht unverändert fort. Das Thier vermag nicht mehr über die nur etwas erhöhte Schwelle des Stalles zu gelangen; es frisst und trinkt auch nicht mehr.

Am 5. Tag keine Besserung der Lähmungserscheinungen, das Thier scheint bedeutend abgemagert. Es liegt schwer krank da; seine Temperatur ist erhöht, die Athmung frequent und dyspnoisch.

In der Nacht vom 6. auf den 7. Tag stirbt der Hund.

Sectionsbefund. Pneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen; die hepatisirten Herde betreffen Stellen älterer Hämorrhagien, die sich auch noch über die infiltrirten Parthien hinaus erstrecken. Linkerseits an den Lungenlappen, besonders in ihren vorderen Antheilen, Hämorrhagien und pneumonische Herde.

In der Blase ca. 50 cm³ gelblichen, trüben, nicht übelriechenden Harnes. Ihre Schleimhaut leicht injicirt. Die linke Niere im Vergleich zur rechten dunkler blauroth. Leber dunkel schwarzbraun, mässig blutreich. An den übrigen Organen nichts Abnormes. Befund von Rückenmark und Gehirn folgt in anderem Zusammenhang.

Versuch 57.

Hund Nr. II.

Das Thier ist vollkommen gesund.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar.
10h 25′	0	— 1°	+ 9°	73 %	765 mm
10 28′	0,5		+ 16°	„	
10 32′	3,0		+ 17°	80 „	
10 35′	4,7				
10 48′	4,5				
10 49′	4,7		+ 16°	90 „	
11 35′	4,7		+ 15°		
11 36′	0		+ 6°	90 „	

Als der Druck 2 Atm. erreicht hatte, winselte das Thier im Apparat. Bei 4,5 Atm. hustet und bellt es.

5 Min. nach dem Ausschleusen beginnt der Hund das rechte Hinterbein aufzuziehen; gleich darauf steht er mit krampfhaft gestreckten Hinterbeinen da und stürzt plötzlich nieder. Beide hinteren Extremitäten in Streckstellung in allen Gelenken, unbeweglich. Urin fliesst unwillkürlich ab. — Er rutscht hierauf mit Hülfe der Vorderbeine auf dem Boden umher, ohne

irgendwelche Schmerzensäusserungen zu zeigen. Beide Beine sind vollkommen anästhetisch. Nach 20 Minuten verschwindet der spastische Zustand, die Lähmung an den Hinterbeinen ist nunmehr eine complete, die Reflexe sind gesteigert. Bei Bewegungsversuchen tritt sofort wieder Spasmus ein, um von nun ab constant zu bleiben. Dargebotene Speisen frisst das Thier gierig und trinkt viel Wasser, es zeigt dabei keine Beschwerden. 12 Uhr. Das Thier liegt ruhig ohne Zeichen von Unbehagen. Stuhl geht spontan ab.

Krankheitsverlauf. 2h 40′ Nachm. winselt das Thier und giebt Schmerzensäusserungen von sich.

Um 3 h Nachm. liegt es vollkommen ruhig da und frisst nach Gewohnheit, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Die Hinterpfoten fühlen sich wärmer an als die Vorderpfoten, Temp. 38,8° C.

Am 6. Tage ist der Zustand des Thieres der gleiche. Es scheint keinerlei Schmerz zu haben, frisst nach Gewohnheit. Temp. 38,5°.

Am 12. Tage Status idem. Die Muskulatur am Gesässe scheint geschwunden, die Dornfortsätze treten im Lendenantheil scharf hervor, ebenso die Beckenknochen. Die Prüfung mit dem electrischen Strom giebt keine sicheren Resultate. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

Da das Thier nicht ruhig liegt, so tritt am 16. Tage starkes Ekzem am Hintertheile und beginnender Decubitus auf, der dem Thiere heftige Schmerzen verursacht. 9 h 45′ Morg. wird der Hund durch Chloroform getödtet.

Section 10 Uhr Abends. — An den inneren Organen keine auffallenden Veränderungen. Gehirn und Rückenmark werden in toto herausgenommen. — Die Untersuchung ergiebt: multiple herdweise Nekrosen der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks.

Versuch 58.

Hund Nr. III (Männchen, 4,5 Kilo).

Das Thier befand sich vor dem Experimente im ärztlichen Inspectionszimmer + 19° C.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h 25′	0	— 1°	+ 9°	73 %	765 mm 73 %
10 28′	0,5		+ 16°		
10 32′	3,0		+ 17°		
10 35′	4,7			90 „	
10 48′	4,5				
10 49′	4.7		+ 16°		
11 35′	4,7		+ 15°		
11 36′	0		+ 6°	90 „	

Während des maximalen Ueberdruckes wurde von Zeit zu Zeit Luft abgelassen und durch frische in der Weise ersetzt, dass der Druck in der Kammer nicht unter 4,5 Atm. während des Zu- und Abströmens sank.

Nach dem Ausschleusen wird das Thier ins Freie gelassen. Es springt vollkommen wohl herum (Schneefall —1°). Nach 5 Minuten wird es ins ärztliche Zimmer gebracht, woselbst der Hund durch 15 Minuten keine Erscheinungen zeigt. Ganz plötzlich jedoch stürzt das Thier dann nieder und es treten Streckkrämpfe in den Hinterbeinen auf. Die hinteren Extremitäten werden steif nachgeschleift. Nach weiteren 10 Minuten fällt das Thier völlig um, es treten auch tonische Krämpfe in den vorderen Extremitäten ein. (Fig. 12.) Athmung oberflächlich, Herzaction unregelmässig, sehr frequent. Das Thier scheint sterbend.



Fig. 12. Nach einer Momentaufnahme vom Versuchsthiere Nr. III Lähmung des Hinterthieres, Streckkrämpfe in den vorderen Extremitäten.

Nach weiteren 15 Min. erholt es sich, bewegt die vorderen Extremitäten, fällt jedoch gleich wieder um und verharrt in liegender Stellung. Die Athmung und die Herzthätigkeit bessern sich. — Das Thier nimmt weder Nahrung noch Wasser zu sich; Temperatur an den Hinterpfoten ungleich. Um 12 Uhr liegt es ruhig ohne Zeichen von Schmerzen am Boden.

Krankheitsverlauf. 12 h 25′ lassen die Streckkrämpfe an den vorderen Extremitäten nach, 12 h 40′ Würgen mit folgendem Erbrechen. 12 h 55′ kurzes stossweises Athmen und Zuckungen am ganzen Leibe. 1 h 25′ haben sich die Lähmungserscheinungen an den vorderen Extremitäten soweit gebessert, dass der Hund sich aufrichtet. Die Steifheit der Hinterbeine schwindet temporär. Von 2 h 45′ liegt das Thier wieder mit vollkommen gelähmten Hinterbeinen ruhig ohne Zeichen von Schmerz da. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Die Sensibilität in den hinteren Extremitäten geschwunden, Reflexe erloschen; die Temperatur an den Hinterpfoten erscheint gegen die an den Vorderpfoten erhöht. Das Thier frisst und trinkt wie gewöhnlich.

Am 6. Tage Statut idem. Temp. 38,5°.

Am 13. Tage scheint die Muskulatur der Lendengegend abgemagert,

Die Dornfortsätze treten scharf hervor. Die linke vordere Extremität scheint schwächer, so dass er sich auf das rechte Vorderbein stützt.

Am 17. Tage Status idem. Der Hund liegt ruhig da, frisst und trinkt wie gewöhnlich. Kein Ekzem.



Skizze, bei schwacher Vergrösserung.
Schnitt durch das untere Dorsalmark des rasch von 4,5 Atmosphären Ueberdruck decomprimirten Hundes, Abgrenzung der nekrotischen Herde durch beginnende reaktive Gliawucherung.

Nach 34 Tagen tritt starkes Ekzem und Decubitus am Hinterthiere auf. Am selben Tage 6 Uhr Abends, also nach fast 5 Wochen, stirbt der Hund.

Sectionsbefund: Ausgebreiteter Decubitus im Bereich des Gesässes und beider Oberschenkel.

Am Gehirn makroscopisch keine Veränderung erkennbar; das Rückenmark zeigt im unteren Abschnitt des Dorsalmarkes eine bläulich durchscheinende Farbe. Behufs mikroscopischer Untersuchung werden beide Organe in Müller'sche Flüssigkeit conservirt. Befund: Multiple heerdweise Necrosen mit consecutiver Höhlenbildung.

An den Lungen einzelne alte Hämorrhagien; am Herzen keine Veränderungen. Därme normal; Incontinentia alvi et urinae nachweisbar; Blase leer; ihre Schleimhaut verdickt, gewulstet und geröthet.

Das wichtigste Ergebniss dieser vier Versuche sind die mehr minder rasch nach der Decompression aufgetretenen bleibenden Lähmungserscheinungen. Unser diesbezügliches Material ist damit keineswegs erschöpft, indem Fälle mit nervösen Störungen, deren Verlauf durch längere Zeit beobachtet werden konnte, auch in der Versuchsreihe V über die Wirkung der „Recompression“ enthalten sind, die man Ergänzung der mitgetheilten Experimente vergleiche.

Die Lähmungserscheinungen waren in den Versuchen 55, 56, 57 complete Paraplegien des Hinterthieres mit Blasen-Mastdarmstörungen; nur in Versuch 58 trat auch vorübergehende Paraplegie der Vorderbeine auf. Auch hier ist wieder der Umstand hervorzuheben, dass die Symptome erst nach einer längeren Pause, 5 bis 20 Minuten nach dem Ausschleusen, und dann meist plötzlich ein-

setzen. Nach dem letzten Experiment traten anfallsweise asphyctische Erscheinungen auf. Der Hund vom Versuch 56 starb an einer intercurrenten croupösen Pneumonie, die übrigen Thiere wurden nach verschieden langer Zeit getödtet, ohne dass sich im Symptomenbilde eine Besserung gezeigt hätte. Bei den Versuchsthieren II und III trat im Laufe der Erkrankung Decubitus auf. Bei dem eine Stunde nach der Laesion getödteten Hunde, konnten freie Blutgase im ganzen Gefässsystem nachgewiesen werden. Bezüglich des pathologisch anatomischen Befundes im Rückenmark sei hier nur kurz hervorgehoben, dass disseminirte Nekrose mit subsequenter Höhlenbildung bei den Thieren die Wochen gelebt hatten, festgestellt werden konnte. Ein genaues Eingehen auf diese Verhältnisse wird Gegenstand weiterer Mittheilungen sein.

D. Vorübergehende Lähmungen [1]).

Versuch 59.

Hund Nr. LXVII, „Caro" (8 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
8 h 30'	0	+ 20°	+ 20°	80 %
8 35'	4,3			
			+ 26°	90 „
9 20'	4,3			
9 21'	0		+ 18°	78 „

Der Hund verlässt die Schleuse ganz wohl und läuft herum. Nach circa 5 Min. fängt er laut zu heulen an und zieht das linke Hinterbein auf; er beisst sich in dasselbe. In der Folge keine weiteren Erscheinungen. Das Thier wird später neuerdings zu Versuchen verwendet.

Versuch 60.

Hund Nr. VII, „Mops" (Männchen, 6 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h 4'	0	+ 3°	+ 9°	76 %	764 mm 76 %
10 8'	2,5				
10 10'	4,5		+ 15°	90 „	
10 39'	4,5		+ 13°		
10 40'	0		+ 8°	85 „	

1) Vergleiche auch hierzu den Abschnitt V „Recompression" mit den daselbst geschilderten Lähmungserscheinungen.

Bei einem Drucke von 4,2 winselt der Hund und bellt laut.

10 h 40' ausgeschleust tritt nach 10 Min. eine Parese des linken Hinterfusses auf. Der Hund legt sich nieder und macht den Eindruck, als ob er Schmerzen empfinden würde.

11 h 3' steht er wieder auf, kratzt sich mit dem rechten Hinterfusse. Von da ab schwinden die Erscheinungen; 2 h Nachm. ist er gesund.

Versuch 61.

Hund Nr. VII.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch Hg.	Bar, Hg.
10 h	0	− 4°	+ 2°	70 %	761 mm 65 %
10 6'	2,0		+ 7°	90 „	
10 8'	4,5		+ 11°	92 „	
11	4,5		+ 9°	91 „	
11 1'	0		+ 4°	80 „	

Nach dem Ausschleusen in das ärztliche Inspectionszimmer gebracht, stellen sich nach 10 Minuten leichte paretische Erscheinungen ein:

Steifheit des linken Hinterbeines alterirend mit Beugekrämpfen desselben. Der Hund schleift durch einige Sekunden die Hinterbeine nach; er vermag nicht auf den Sessel zu springen.

Die Erscheinungen sind bis 12 Uhr Mittags vollkommen zurückgegangen. Sein weiteres Schicksal s. Versuch 56.

Versuch 62.

Hund Nr. XVIII, „Müller" (Männchen, 5 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	+ 1°	+ 1°	74 %	748 mm 74 %
10 5'	4,5		+ 12°	80 „	
10 45'	4,5			—	
10 46'	0		+ 1°	74 „	

Einige Minuten nach dem Ausschleusen treten paretische Symptome von Seiten der Hinterbeinen auf. Der Hund hält das linke Hinterbein in starrer Beugestellung, winselt laut und beisst sich mehrmals in dasselbe. Nach einer Viertelstunde beruhigt sich das Thier, geringe Schwäche des linken Hinterbeines; im Verlaufe von 3 Stunden schwinden die Erscheinungen vollkommen. Das Thier ist nachmittags vollkommen wieder hergestellt.

Versuch 63.

Hund Nr. IX.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9 h 34'	0	— 5°	— 2°	80 %	765 mm 80 %
9 45'	2,0		max.		
9 47'	3,0		+ 10°	90 „	
9 50'	4,5		min.	94 „	
10 45'	4,5		+ 1°		
10 46'	0			85 „	

8 Minuten nach dem Ausschleusen treten vorübergehend paretische Erscheinungen, Steifheit der Hinterbeine, sowie leichte Dyspnoë auf. Der Hund befindet sich jedoch nach einer halben Stunde wieder vollkommen wohl.

Versuch 64.

Hund Nr. XII, „Feher“ (9 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	+ 1	+ 1°	74 %	748 mm 74 %
10 5'	4,5			80 „	
10 45'	4,5		+ 12°		
10 46'	0		+ 1°	74 „	

15 Minuten nach der Decompression treten tonische Streckkrämpfe in beiden Hinterbeinen auf, die besonders in der ersten halben Stunde häufig sind, das Thier vermag sich nicht zu setzen; Gehen ist erst nach einer Stunde mit Mühe möglich. Im Laufe des Nachmittags schwinden die Erscheinungen vollkommen.

Versuch 65.

Hund Nr. IV, „Muri“ (Männchen. 6 Kilo).

Der Hund wurde vor dem Experiment gefüttert und befand sich im ärztlichen Inspectionszimmer bei 19° C.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h 25'	0	— 1°	+ 9°	73 %	763 mm 73 %
10 28'	0,5		+ 16°		
10 32'	3,0		+ 17°	90 „	
10 35'	4,7				
10 48'	4,5				
10 49'	4,7		+ 16°		
11 35'	4,7		+ 15°		
11 36'	0		+ 6°	90 „	

20 Minuten nach dem Ausschleusen zieht das Thier das rechte Hinterbein auf und winselt. Nach weiteren 10 Minuten treten vorübergehend Streckkrämpfe in den hinteren Extremitäten auf. Gerufen kommt er mühsam herbei, indem er die Bewegung der Hinterbeine nicht coordiniren kann.

11 h 45' legt er sich nieder und winselt laut, die hinteren Extremitäten sind steif und anästhetisch.

12 h Status idem. Der Hund winselt unaufhörlich.

1 h 3' steht das Thier auf, dreht sich mehrmals um seine Achse, legt sich hierauf wieder nieder; Steifheit besteht an den Hinterbeinen in geringem Grade weiter.

1 h 10' steht das Thier auf, befindet sich vollkommen wohl, läuft herum; das linke Hinterbein ist etwas schwächer. Der Urin geht während des Herumlaufens unwillkürlich ab.

Am nächsten Tage ist das Thier, bis auf eine geringe Schwäche im linken Hinterbein, — der Hund kann nicht auf den Stuhl springen —, wieder hergestellt; Harnentleerung normal. Nach zwölf Tagen alle Symptome vollständig geschwunden.

Versuch 66.

Hund Nr. X, (Männchen, 6 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9 h 50'	0	— 5°	+ 3°	72 %	768 mm 80 %
8 57'	2				
10 7'	4,5		+ 12°	96 „	
10 10'	4,7		+ 13°		
10 50'	4,5				
10 51'	0		+ 9°	90 „	

5 Minuten nach der Decompression erbricht der Hund heftig. Nach 10 Minuten beginnende Lähmungserscheinungen am rechten Hinterbein, kurze Zeit darauf auch am linken. Die Beine werden mühsam nachgeschleppt. Der Hund legt sich nieder und verharrt bis 12 Uhr in dieser Stellung. Im Laufe des Tages schwinden die Symptome, Tags darauf ist das Thier vollkommen gesund.

Versuch 67.

Hund Nr. IV.

Das Thier befindet sich vollkommen wohl. Nebeliges Wetter.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9 h 50'	0	+ 2,5°	+ 7,5°	80 %	767 mm 73 %
9 55'	3,5		+ 11,0°		
10 3'	4,5		+ 13,5°		
10 5'	4,7		+ 15 °	90 „	
10 20'	4,6				
10 40'	4,5			96 „	
11 20'	4,5				
11 21'	0		+ 9 °	80 „	

10 Minuten nach dem Ausschleusen tritt Contractur des linken Hinterbeines mit gleichzeitigem Streckkrampf des rechten auf; nach weiteren 5 Minuten winselt das Thier laut, setzt sich mühsam nieder, steht jedoch gleich wieder auf. Die Contractur bleibt bis 1 Uhr bestehen.

Um 2 Uhr ist das Thier wieder vollkommen normal.

Allen den in der Versuchsreihe 59—67 inclusive beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes ist die relativ kurze Dauer gemeinsam, nach welcher eine vollständige Wiederherstellung der gestörten Functionen eintrat, nach der im Beginne an sich schwere Symptome wieder schwanden.

In den Versuchen 59, 60, 62 und 67 waren nur je eine und zwar eine hintere Extremität, in allen Fällen das linke Hinterbein befallen; in den übrigen Versuchen trat unter wechselnden Bildern und in verschiedener Reihenfolge der paraplegische Typus deutlich hervor; im Experiment 63 waren die paretischen Erscheinungen der Hinterbeine von Dyspnoe begleitet.

Am schwersten war der Hund IV befallen, indem die Symptome bei diesem erst am nächsten Tage geschwunden waren, am raschesten hatten sie sich bei den Thieren LXVII und IX zurückgebildet.

Auf die Reihenfolge sowie das Eintreten und die Häufigkeit der einzelnen Symptome werden wir mit Berücksichtigung des Abschnittes C nach Besprechung der Recompressions-Versuche noch einzugehen haben.

E. Verhalten des Blutdruckes nach rascher Decompression.

Nachdem wir nunmehr die direct zu beobachtenden Erscheinungen nach der Decompression geschildert haben, wollen wir daran anschliessend einige Versuche über das Verhalten des Blutdruckes nach raschem Abfall des Barometerdruckes an-

fügen, die überdies eine Ergänzung zu unseren anderweitig mitzutheilenden Experimenten über den Einfluss der Luftdruckänderung (Compression) auf den Blutdruck unter physiologischen Bedingungen bilden.

Diese Versuche stellen uns, wie wir mit Sicherheit sagen können, Untersuchungen über den Blutdruck bei Vorhandensein von freien Gasen im Gefässsystem dar und dienen dazu, die Wirkung dieser letzteren auf die Herzthätigkeit zu studiren.

Aus äusseren Gründen war es uns leider nicht mehr möglich, diesbezüglich über ein reicheres Material zu verfügen; die folgenden Experimente schliessen sich jedoch enge an die von uns eben veröffentlichten Beobachtungen über die Effecte künstlicher Luftembolie auf den Organismus an und werden durch die hierbei gewonnenen Erfahrungen erklärt.

Aus den schon im Capitel III besprochenen Gründen mussten wir uns auch hinsichtlich dieser Versuche in der experimentellen Technik einschränken und dieselbe vereinfachen. Wir konnten zu den Versuchen nicht das Ludwig'sche Manometer und Kymographion verwenden. Wir haben vielmehr das handliche und für unsere Experimente einzig brauchbare v. Basch'sche Sphygmamanometer verwendet; dasselbe kann sowohl unter dem herrschenden Luftdruck als auch im Compressionsapparate unter Druckerhöhung ohne weiteres benutzt werden, indem mit dem ansteigenden Luftdruck der Blutdruck, gleichzeitig auch der Druck im Manometer und im Versuchsthier die entsprechende Zunahme erfährt, sodass der Stand des Zeigers am Messinstrument, welches man durch das Fenster des Apparates ganz gut beobachten kann, stets bloss den Blutdruckswerth anzeigt [1]).

---

1) Alle anderen Methoden wären complicirt gewesen und hätten erst die Herstellung eigens für diesen Zweck construirter Instrumente nothwendig gemacht.

Man hätte das erwähnte Rohr c an seinem inneren Ende mit der Arteric carotis des Versuchsthieres in Verbindung mit seinem äusseren Ende an ein sehr empfindliches Manometer anzuschalten gehabt, das neben einer Haupttheilung in Atmosphären, bis 5 Atmosphären Ueberdruck, noch eine Theilung in je 10 zu 10 mm Hg hätte besitzen müssen, um nach hergestelltem Gleichgewicht in der Kammer und im Instrument noch den von Herzen aufgebrachten Druck anzuzeigen.

Die Ludwig'sche Manometerröhre dementsprechend umzugestalten (zu verlängern) wäre wohl nicht gut möglich gewesen.

Versuch 68.

Hund Nr. LIX.

Nach dem Einbinden der Canüle (Cocaïnanästhesie) beträgt der Blutdruck 95—110 mm Hg.

Compression in 4 Min., der Blutdruck am Ende derselben stationär geblieben; die pulsatorischen Schwankungen zwischen 95—105 mm Hg; nach $^3/_4$ stündigem Aufenthalt in der Schleuse bei 4,0 Atm. Druck sinkt der Blutdruck um ein Geringes und hält sich zwischen 90—100 mm Hg.

Decompression in 50 Sec., der Blutdruck steigt am Ende derselben um ca. 10 mm Hg. und bleibt durch etwa 5 Minuten auf diesem Niveau. Nach dieser Zeit erfolgt unter mehreren starken, unregelmässigen Druckschwankungen ein rasches Ansteigen des Blutdruckes, frequente Herzaction, mehrere grosse, dann rasch aufeinanderfolgend kleine Pulse. Der Druck beträgt zu dieser Zeit 150 mm Hg.; kurz darauf folgt ein Absinken des Druckes und derselbe schwankt in den nächsten Minuten zwischen 115 und 140 mm Hg; nach weiteren 3 Minuten, während welcher Zeit Steifigkeit an den Hinterbeinen des Thieres zu bemerken ist, gelangt der Blutdruck auf das Niveau von 110—115; nach 10 Minuten zeigt das Manometer 100 mm Hg. Das Thier wird vom Brette genommen: Entfernung der Canüle; Ligatur der Carotis, geringes Nachschleppen der Hinterbeine, nach 1 Stunde hat sich der Hund wieder erholt; am nächsten Tage befindet er sich wohl.

Versuch 69.

Hund Nr. LXXI.

Bei einem mittelgrossen Hund wird die rechte Art. femoralis mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer in Verbindung gebracht und ein Blutdruck von 140 mm Hg. gemessen; spec. Gewicht des Blutes 1058. Der Hund wird hierauf auf 4,7 Atm. Ueberdruck eingeschleust und während des $^3/_4$ stündigen Verweilens ein Blutdruckswerth von 135—145 mm Hg. verzeichnet.

Decompression in 56 Sec. Das Thier befindet sich Anfangs wie vor dem Versuche; nach ca. 2 Minuten treten plötzlich klonische und tonische Streckkrämpfe an allen vier Extremitäten ein und fast gleichzeitig beobachtet man am Manometer ein Ansteigen des Blutdruckes gegen 180; in grossen Pulsen sinkt derselbe dann wieder rasch auf 150 mm und im weiteren Verlauf staffelweise immer mehr und mehr ab, sodass er Werthe von 70—80 erreicht; unregelmässige Druckschwankungen, frequente Herzaction, tiefe Athemzüge. Die Streckkrämpfe haben aufgehört; der Blutdruck sinkt mehr und mehr. Der Hund wird durch Chloroform getödtet.

Section: In den Arterien die Blutsäule stellenweise auf grössere und kleinere Strecken von Gasindices unterbrochen; ganz besonders an den Arterien des Netzes ist dies deutlich zu sehen, aber auch die grossen Körperarterien zeigen grossblasigen Inhalt; im gesammten Venensystem reichlich schaumiges Blut. Besonders die rechte Herzkammer von schaumigem

Blutgasgemisch prall erfüllt; im linken Atrium grosse Gasblasen zwischen den Trabekeln; die linke Herzkammer nahezu contrahirt. Das specifische Gewicht der leichtesten Blutstropfen aus dem rechten Herzen beträgt 1040; das specifische Gewicht des Blutes aus dem linken Vorhof ist ebenfalls bedeutend geringer geworden und wird mit ca. 1042 bestimmt.

Versuch 70.

Hund Nr. LXX.

Nach der unter Cocaïnanästhie vorgenommenen Operation liegt der Hund ruhig am Brette und verharrt in dieser Stellung, ohne Abwehrbewegungen zu machen, während der folgenden ca. $1^1/_2$ Stunden andauernden Experimente.

Vor der Compression Blutdruck gemessen in der Arteria carotis sinistra 100—120 mm Hg.

Dauer der Compression 5 Min., vorübergehende Steigerung des Blutdruckes auf 130 mm; während des Aufenthaltes in 4,5 Atm. durch $^1/_2$ Stunde, ausser vorübergehender Amplitudenänderung in den pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes wie zum Beginn des Versuches 120 mm Hg.; Decompressionszeit 15 Minuten, Ausschläge von 100 auf 130 mm Hg, sonst keine Veränderung.

Nach 10 Minuten neuerliche Compression; Aufenthalt im Apparate durch 20 Minuten. Das gleiche Verhalten im Blutdruck wie nach dem ersten Einschleusen. Decompressionszeit 6 Minuten: Zunahme der pulsatorischen Schwankungen, geringe Steigerung des Blutdruckes auf 140 mm Hg. (die Temperaturabnahme im Apparate beträgt 9° C.); dann sinkt wieder der Druck auf 115 mm; nach 10 Minuten neuerliche Compression auf 4,5 Atm. Nachdem das Thier über eine halbe Stunde im Apparate verweilt hat, Decompression in 50 Secunden. Der Blutdruck steigt gegen das Ende der Decompression auf 135 mm Hg. an und bleibt auf dieser Höhe unter wechselnden pulsatorischen Schwankungen; wenige Augenblicke hierauf folgt ein momentanes rapides Ansteigen auf 150 mm Hg., das rasch von starkem Druckabfall um etwa 70 mm gefolgt wird; das Thier beginnt schwer zu athmen und ist unruhig, Herzaction mit der aufgelegten Hand nur undeutlich fühlbar; eben nur angedeutete, pulsatorische Schwankungen.

Der Hund wird rasch wieder eingeschleust.

Durch das Fenster des Apparates kann man beobachten, dass das Thier sich wieder ruhig verhält; der Blutdruck, der unter den Stand von 90 mm Hg. gesunken war, beginnt nahezu gleichzeitig mit dem erreichten maximalen Luftdruck wieder anzusteigen, und nimmt, nach ca. zwei Minuten wieder abgelesen, einen Stand von 120—135 mm Hg. ein; regelmässige, deutliche, langsame Pulse. Diesen Stand behält das Quecksilber im wesentlichen während des über $^1/_2$ Stunde andauernden Verweilens unter dem Druck von 4,5 Atm. Der Hund wird hierauf langsam in 15 Minuten decomprimirt, und nach vollendetem Druckabfall durch Chloroform getödtet.

Section: In den Mesenterialgefässen hie und da grössere und kleinere Gassäulchen erkennbar; sonst allenthalben normale Verhältnisse.

Wie wir dies in einem physiologischen Theil unserer zusammenfassenden Untersuchungen noch genau auseinandersetzen werden, hat es sich auch bei den drei hier abzuhandelnden Versuchen 68, 69 und 70 gezeigt, dass der Blutdruck während der Compression und unter bedeutend erhöhtem Luftdruck (4,5 Atmosphären) nahezu unverändert blieb, (das eine Thier wurde rasch hintereinander zweimal recomprimirt), hingegen ein Ansteigen des Blutdruckes während oder mehr minder rasch nach der Decompression erfolgte.

Im Versuche 68 trat eine Blutdrucksteigerung um circa 50 mm Hg nach dem Druckabfall unter gleichzeitigem Auftreten von Streckkrämpfen ein, eine nahezu gleich grosse Zunahme auch im Experimente 69.

Dieses Ansteigen des Blutdruckwerthes nach der Decompression haben wir uns durch das Vorhandensein von freien Gasblasen im Gefässsystem zu erklären, durch welche für die Circulation Widerstände gesetzt werden, indem der Durchtritt des Blutluftgemisches insbesondere durch die engen Bahnen der Capillaren eine vermehrte Arbeitsleistung vor allem des linken Herzens beansprucht. Dass dieselbe nicht gleich nach der Decompression, sondern erst nach einigen Minuten besonders deutlich wird, hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass es erst einiger Zeit bedarf, bis die im Beginne feinen Bläschen anwachsen, sich sammeln und dadurch erst die Fortbewegung des Blutes mehr und mehr erschweren. Diese Drucksteigerung war jedoch in beiden Versuchen in dem einzelnen Falle in verschieden kurzer Zeit von einem bedeutenden Absinken des Blutdruckes gefolgt.

Beim Hunde LIX, der am wenigsten durch die Decompression geschädigt wurde, erfolgte ein Abfall des Blutdruckes bis auf den Stand wie vor dem Versuche; das Thier, das Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten gezeigt hatte, erholt sich wieder, so dass wir uns bei Vergleichung dieses Experimentes mit den folgenden vorstellen müssen, dass die Elimination des freien Stickstoffes hier in günstiger Weise vor sich ging ohne schwere Störung der Herzthätigkeit oder des vasomotorischen Centrums zu setzen, als deren Ausdruck ein weiteres Absinken des Blutdruckes hätte erfolgen müssen.

Dies trat im Versuche 69 ein; der Druck sank hier nach der vorübergehenden Steigerung auf 180 mm Hg um mehr als 100 mm Hg und das Thier ging in kurzer Zeit an den Folgen der Luftembolie, beschleunigt durch die Chloroformnarkose, zu Grunde.

Die Section ergab auch das Vorhandensein von freiem Gas im ganzen Gefässsystem.

Das im Arterien- und Venensystem circulirende Gas schädigte hier in so eingreifender Weise die Herzthätigkeit, dass nach der vorübergehenden bedeutenden Steigerung des Blutdruckes rasch ein rapides Absinken desselben im grossen Kreislauf erfolgte, das wir uns in Uebereinstimmung mit den Angaben von Couty und Hauer als insbesondere durch die behinderte Speisung des linken Ventrikels mit der nothwendigen Blutflüssigkeit sowie auch durch die functionelle Schädigung des vasomotorischen Centrums bedingt vorstellen müssen. Ebenso wie wir dies in dem gleich zu besprechenden Experiment 70 anzunehmen haben, trat beim Versuchsthier 69 die Wirkung des Vorhandenseins von Luft im Arteriensystem zurück gegenüber der rasch hervortretenden Störung im rechten Ventrikel gegenüber dem Moment der venösen Luftembolie mit ihren Folgen.

Bei dem Hund des letzten Versuches dieser Reihe war die Blutdruckssteigerung gleich nach der zweiten Decompression nur eine geringe, es kam rasch darauf allerdings zu einer erheblicheren Druckzunahme auf 150 mm Hg, die aber sofort von einem schnellen Absinken des Druckes mit Verschwinden der pulsatorischen Schwankungen gefolgt war. Unter der zu dieser Zeit bewerkstelligten neuerlichen Compression hebt sich jedoch das gesunkene Blutdruckniveau wieder und die Pulse werden wieder deutlich. Wie wir im Abschnitte V des genaueren sehen werden, wurde durch die Recompression eine Resorption der freien Blutgase bewirkt, mit deren Rückaufnahme ins Blut der Blutdruck wieder ansteigen und der Zustand des Thieres sich bessern musste.

F. Keine Erscheinungen.

Versuch 71.

Zwei Hunde Nr. LI und LVI.

Versuch in der Sanitätsschleuse.

Zwei mittelgrosse Hunde werden in 10 Minuten auf einen Ueberdruck von 1 Atm. comprimirt und über eine Stunde im Apparate belassen. Nach

der in 5 Secunden erzielten Decompression springen beide Thiere vollständig munter aus der Schleuse heraus. Beide Thiere zeigen weder nach 5 Minuten, das eine auch in der Folgezeit keinerlei Erscheinungen [1]).

Die nach 10 Minuten vorgenommene Section des einen durch Chloroform getödteten Thieres zeigt freie Gasblasen vereinzelt im System des rechten Herzens; Lunge von normalem Blutgehalt; im übrigen keinerlei pathologische Erscheinungen. Die Gehörorgane wurden bei diesen Experimenten nicht untersucht.

Versuch 72.

Hund LII.

Sanitätsschleuse.

Der Hund wird in 2 Minuten auf einen Druck von 1,2 Atm. comprimirt und eine Stunde lang im Apparate belassen. Das Thier läuft in der Kammer herum und befindet sich wohl. Nach der Decompression, die in 4 Secunden vollzogen ist, zeigt der Hund normales Verhalten und keinerlei Erkrankungssymptome. Auch in der folgenden Zeit tritt keine Aenderung im Befinden ein.

Versuch 73.

Hund Nr. I (Männchen, 5 Kilo).

Dem Hunde wurden vor dem Einschleusen beide Ohren fest verstopft, um die Druckverhältnisse zwischen Mittelohr und äusserem Gehörgang zu verändern.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
10h	0	— 1°	+ 4°	80 %
10 3′	2,5		+ 11°	90 „
11 33′	2,5		+ 6°	95 „
11 34′	0		+ 2°	85 „

Bei steigendem Drucke schüttelt das Thier wiederholt den Kopf; im übrigen befindet es sich wohl.

Nach dem Ausschleusen keinerlei Krankheitserscheinungen.

Versuch 74.

Hund Nr. I.

Das Thier ist vollkommen wohl.

---

1) Auch bei rascher Decompression von einem Ueberdruck von 0,5 Atm. und 0,8 Atm. zeigten Thiere keine Störungen des Allgemeinbefindens.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h	0	— 2°	+ 1°	90%	742 mm
9 3′	2,7		+ 5°	90 „	
9 15′	2,7		+ 9°	95 „	
10 30′	2,7		+ 8°	95 „	
10 31′	0		+ 6°	85 „	

Während des Einschleusens winselt der Hund, scheint sich aber sonst vollkommen wohl zu befinden.

Während der Decompression läuft das Thier unruhig herum, schüttelt den Kopf; heftiges Zittern der Hinterbeine. Dichter Nebel während der Decompression, lässt ihn nicht weiter beobachten.

Der Hund wird herausgelassen. Starkes Zittern der Hinterbeine, sonst keine Erscheinungen; er befindet sich wohl.

Versuch 75.

Hund Nr. I.

11 h 40′ abermals eingeschleust.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
11h40′	0	0°	+ 6°	85%
11 41′	3,5		+ 9°	90 „
11 55′	3,5	—	+ 9°	— „
11 56′	0		+ 6°	85 „

Der Hund duckt sich zusammen und winselt stark. Nach dem Einschleusen tritt abermals heftiges Zittern der Hinterbeine auf, der Hund hustet und schüttelt fort und fort den Kopf.

Auftreten von heftiger Diarrhöe, nach 1/2 Stunde verlieren sich alle diese Erscheinungen, der Hund frisst gut und trinkt sehr grosse Mengen von Wasser.

Versuch 76.

Hund Nr. XXX.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
9h30′	0	+ 18°	+ 18°	87%
9 35′	4,2		+ 25	90 „
10 35′	4,2			
10 35′30″	0		+ 18	87 „

Das Thier bleibt nach dem Ausschleusen vollkommen gesund.

Versuch 77.

Hund Nr. XVIII.

Z.	D. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	+ 13°	— 3°	86 %	740 mm 86 %
10 5'	4,5		+ 17°	90 „	
11 15'	4,5				
11 16'	0		+ 6°	86 „	

Das Thier zeigt nach dem Ausschleusen keinerlei Erscheinungen.

Die nach 20 Minuten vorgenommene Section zeigt vereinzelte Gasblasen im System des rechten Herzens, insbesondere der Vena cava descendens; hie und da in den feineren Arterien des Mesenteriums Gasindices. Bei der mikroscopischen Untersuchung können in den präcapillaren Gefässen des Rückenmarkes sowie der Pia mater zahlreiche Gasbläschen nachgewiesen werden.

Versuch 78.

Hund Nr. LIII.

Ein 6 Kilo schwerer Hund wird in 5 Minuten auf einen Druck von 3,5 Atm. comprimirt und 5 Minuten unter diesem Druck belassen; das Thier zeigt rasch, in ca. 1 Minute decomprimirt, keinerlei pathologische Erscheinungen; es läuft herum und befindet sich vollkommen wohl.

Versuch 79.

Hund Nr. LIII.

Neuerliche Compression des Thieres am nächsten Tage auf einen Druck von 4 Atm.

Es wird 10 Minuten im Apparate belassen und nach dieser Zeit in 51 Secunden entschleust; nach Verlassen der Kammer zeigt das Thier keinerlei Krankheitserscheinungen.

Tödtung desselben nach 10 Minuten durch Chloroform.

Section: Vereinzelte freie Gasblasen im Blute des rechten Herzens. Der übrige Befund ergibt normale Verhältnisse.

Versuch 80.

2 Hunde Nr. LII und LIV.

Die Hunde, beide ca. 7 Kilo schwer, werden in 4 Minuten auf einen Druck von 4,5 Atm. comprimirt und verbleiben 10 Minuten im Apparat. Darnach werden sie in 1 Minute decomprimirt.

Sie zeigen keinerlei Erscheinungen und laufen munter in der Baracke herum.

Nach 10 Minuten wird das eine Thier (LIV) in Chloroformnarkose getödtet. Die Section ergibt:

Nirgends im Gefässsystem freie Gase. Lungen und Adominalorgane zeigen keinen abnormen Befund.

Das andere lebend gebliebene Thier bietet auch in der Folgezeit keinerlei Erkrankungssymptome dar.

Versuch 81.

Hund Nr. LV.

Ein 5 Kilo schwerer Hund wird in 2 Minuten auf den Druck von 2,8 Atm. eingeschleust und 15 Minuten im Apparate belassen. Das Thier wird hierauf in 40 Secunden decomprimirt (Temperaturabfall während des Druckabfalles 9° C.) und zeigt keinerlei Erscheinungen.

Die nach 5 Minuten vorgenommene Section ergibt allenthalben normale Verhältnisse; freie Gasblasen in den Gefässen nirgends nachweisbar [1]).

Versuch 82.

Hund Nr. IV.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h	0	— 4°	+ 2°	90 %	759 mm 65 %
10 5'	1,5		+ 7°		
10 7'	3,5		+ 11°	92 „	
10 8'	4,5		+ 12°		
11	4,5		+ 9°		
11 1'	0		+ 4°	80 „	
11 2'	0		+ 4°	85 „	
11 5'	4		+ 14°	88 „	
11 15'	4,5		+ 14°	90 „	
11 16'	4,5		+ 10°	88 „	

Von 11 h 16' angefangen langsames Ausschleusen bis 11 h 45.

Um 11 Uhr wird der Hund rasch entschleust und dann abermals wieder comprimirt, sobald der Druck auf 4,5 Atmosphären gestiegen war, wird mit dem langsamen Ausschleusen begonnen; dasselbe dauert 30 Minuten.

Nach der Decompression verhält sich das Thier vollkommen normal und zeigt keinerlei Erscheinungen.

Der Hund bleibt auch weiterhin vollkommen gesund.

---

1) Auch bei Hunden, die 1, 3 und 5 Minuten unter Ueberdrücken von 1,0, 2,0 und 3,0 Atm. zugebracht hatten, traten (mit Ausnahme am Gehörorgane) niemals Erscheinungen ein; auch zwei diesbezüglich vorgenommene Sectionen ergaben negativen Befund.

Versuch 83.

Hund Nr. VII.

Das Thier befindet sich vollkommen wohl.

Spec. Gewicht des Blutes (aus der Pfote entnommen) beträgt 1058.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h50′	0	+ 2°	max.	80 %	767 mm 73 %
9 55′	3,5		+ 15°	96 „	
10 3′	4,5		min.		
10 5′	4,7		+ 9°		
11 20′	4,6				
11 21′	0			70 „	
11 30′	0				
11 31′	4,5				

Von da ab langsames Ausschleusen bis 12 h 20′ (ca. 1 Stunde).

Compression auf 4,7 Atm., rasche Decompression: 10 Min. danach treten keinerlei krankhafte Erscheinungen auf. Das Thier wird neuerdings auf 4,5 Atm. eingeschleust und nach erreichtem maximalen Druck äusserst langsam decomprimirt. Sowohl gleich nach Verlassen des Apparates, wie auch in der Folgezeit treten keine pathologischen Symptome auf; spec. Gewicht des Blutes 1058.

Versuch 84.

Hund Nr. VI.

Das Thier ist völlig normal, frisst und trinkt gut.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h50′	0	+ 3°	+ 11°	80 %	767 mm 73 %
9 52′	2,5		+ 13°	89 „	
9 55′	3,4				
10 3′	4,5		+ 15°		
10 5′	4,7			96 „	
10 40′	4,5				
11 20′	4,5				
11 21′	0		+ 9°	70 „	
11h30	0		+ 11°	93 „	
11 31	4,5				
11 45	2		+ 12°	90 „	
12 5	1				
12 20	0		+ 10°	89 „	

Der Hund wurde um 11 h 21′ rasch entschleust; keine Erscheinungen. Um 11 h 31′ wurde er wieder comprimirt und gleich darauf langsam ausgeschleust.

Das Thier äussert weder beim ersten noch beim zweiten Versuch Zeichen von Unbehagen.

Um 12 h 20′ verlässt der Hund vollkommen wohl die Schleuse, er urinirt nach Verlassen derselben und frisst sofort dargereichte Nahrung, trinkt aber auffallend viel.

Versuch 85.

Hund Nr. XXXIX.

Das Thier ist vor dem Versuche vollkommen wohl.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h	0	— 5°	+ 2°		759 mm 65 %
10 8′	4,5		+12°	90 %	
11 0′	4,5		+ 9°	92 „	
11 1′	0		+ 4°	80 „	
11 h 2′	0		+ 4°	80 „	
11 6′	4		+14°	85 „	
11 15′	4,5			90 „	
11 45′	0		+10°	88 „	

Nach dem Verlassen der Schleuse treten keinerlei krankhafte Erscheinungen auf; die vor dem Versuch sowie die nach der zweiten Decompression vorgenommene Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes ergab dieselben Zahlenwerthe.

Versuch 86.

Hund Nr. XXXIX.

Vor dem Versuch wird das specifische Gewicht des Blutes, aus der Pfote entnommen, mit 1055 bestimmt.

Das Thier wird in 5 Minuten auf den Druck von 3,5 Atm. comprimirt und eine Stunde in der Kammer belassen; nach dieser Zeit wird es langsam in 35 Minuten decomprimirt.

Der Hund befindet sich wohl; er wird 5 Minuten nach Verlassen des Apparates getödtet; die Section ergibt allenthalben normale Verhältnisse; nirgends im Gefässsystem freie Gasblasen, das specif. Gewicht des Blutes nach der Decompression 1055, zeigt somit keine Veränderung[1]).

Versuch 87.

Kaninchen. Caisson.

Seit zwei Tagen befindet sich ein Kaninchen im Caisson unter einem Drucke von 2,3 Atm. und 2,4 Atm.

---

1) Weitere diesbezügliche Experimente zeigten auch bei Drücken von 4,0 und 4,5 Atmosphären und nachfolgender langsamer Decompression niemals das Auftreten von Krankheitserscheinungen bei den Versuchsthieren.

Beim Einschleusen zeigte sich das Thier sehr erschreckt, legte die Ohren zurück und duckte sich im Caisson in eine Ecke.

Nach kurzer Zeit wurde es wieder munter, lief herum und frass ganz gut.

Nach dem Ausschleusen am 3. Tage, das 15 Minuten dauerte, befand es sich ganz wohl und zeigte keinerlei Erscheinungen.

Die bald nach der Decompression vorgenommene Section ergab normale Verhältnisse.

Versuch 88.

Zwei Kaninchen. Druck 2,4 Atm. Caisson.

Um 12 Uhr werden zwei Kaninchen in den Caisson gebracht und um 4 Uhr Nachmittags in 18 Minuten ausgeschleust.

Sofort nach der Decompression wird das eine Thier in Wasser von 35° C., das andere in Eiswasser gebracht.

Beide Thiere verhalten sich nahezu gleich und zeigen keine krankhaften Erscheinungen[1]).

Versuch 89.

Kaninchen. Druck 2,6 Atm. Caisson.

Ein Kaninchen sollte die Procedur des Ein- und Ausschleusens mehreremale durchmachen. Es wurde daher um 10 h Vormittags eingeschleust, verblieb bis 2 h Nachmittags im Druck und wurde um 2 h Nachmittags in 5 Minuten ausgeschleust. Abends befand es sich wieder von 10 h—2 h im Druck und wird danach wieder in 5 Minuten decomprimirt. Am Morgen ist das Thier sehr niedergeschlagen, sitzt ruhig und hat die Ohren zurückgelegt, frisst aber gut.

Am anderen Tage wird es um 10 h Vormittags wieder unter Druck gebracht und um 2 h Nachmittags in der gleichen Zeit wie früher ausgeschleust. Um 4 h Nachmittags wird es durch Chloroforminhalation getödtet.

Section. Im abgebundenen Herzen, sowie in den Gefässen keine Gasblase mehr. Beide Lungen besonders an ihrem freien Rande stark ecchymosirt. Gehirn und Rückenmark zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Versuch 90.

Kaninchen.

Ein Kaninchen mit offener Nase sowie ein Kaninchen mit fest verstopften beiden Nasenlöchern werden eingeschleust.

---

1) Auch Kaninchen, die rasch decomprimirt wurden, verhielten sich bedeutenden Temperaturwechseln gegenüber nach dem Ausschleusen gleich.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
10 h	0	+ 3°	+3°	90 %
10 4′	2,6		+6°	
10 19′	2,6		+7,8°	97 „
10 19′35″	0		+3°	90 „

Die Thiere zeigen nach dem Druckabfall keine Krankheitserscheinungen. Die abgehackten Köpfe werden zur Untersuchung des Gehörorgans weiter verwendet.

Versuch 91.

Kaninchen. Druck 2,6 Atm. Caisson.

Um 10 h Vormittags wird ein Kaninchen eingeschleust, hierauf um 2 h mittelst der Materialschleuse rasch decomprimirt und, nachdem es keine Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, nach $2^1/_2$ Stunden durch Chloroforminhalation getödtet. Die Section ergab: Nach Eröffnung des Thorax wird das Herz unterbunden, von den grossen Gefässen abgeschnitten und unter Benzol gebracht. Es sinkt unter. Beim Einschneiden in beide Ventrikel entleeren sich entsprechende Mengen von Blut, die sich auf dem Boden des Gefässes gleichmässig ausbreiten, ohne einzelne Kugeln zu bilden. Aus den Ventrikeln tritt kein Gas aus. In der Aorta descendens sowie in der Vena cava und in den grossen Gefässen der Extremitäten sind keine Gasblasen sichtbar. Die Lungen lufthaltig, zeigen an ihren Convexitäten beiderseits vereinzelte punktförmige Ecchymosen. Im rechten Mittellappen am unteren freien Rande sowie an dessen Spitze Hämorrhagien von der Grösse einer Linse, ebenso solche am unteren Rande des rechten Unterlappens; desgleichen Hämorrhagien am Ober- und Unterlappen der linken Lunge; am Zwerchfell sowie am Herzen keine Ecchymosen vorhanden. Am Gehirn und an der Medulla spinalis makroskopisch keine Veränderungen.

Versuch 92.

Zwei Kaninchen.

Heftiger Regen und Nebel.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h45′	0	+ 4°	+ 4°		751 mm 80 %
9 46′	1		+ 6°		
9 47′	2,7		+ 10°		
11 57′	2,7				
11 58′	0		+ 5°		747 mm 96 %

Beim Einströmen der Luft ducken sich die Thiere und legen die Ohren zurück. Nachdem der Druck constant geworden ist, scheinen sie sich voll-

kommen wohl zu befinden und laufen in der Schleuse herum. Auch während der Decompression zeigen sie nichts besonderes.

Nach dem Ausschleusen weder Lungenherzerscheinungen noch Symptome von Seiten des nervösen Apparates.

Zum Zwecke des Studiums der Veränderungen am Gehörorgane werden beide Thiere mittelst Chloroform getödtet. Befund des Gehörorganes wird in anderem Zusammenhange des Genaueren mitgetheilt werden.

Versuch 93.

Drei Kaninchen.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h	0	— 1°	+ 5°	85 %	771 mm 80 %
10 5'	2				
10 10'	4,0		+ 10°	96 „	
10 35'	4,0				
10 36'	0		0°	80 „	

Nach dem Ausschleusen zeigen die Thiere keinerlei Erscheinungen[1]). Sie wurden zum Zweck der Untersuchung des Gehörorganes nach $1/2$ Stunde durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Befund des Gehörorgans an anderer Stelle.

Versuch 94.

Ein Kaninchen und eine Taube.

Druck 2,5 Atm. Caisson.

Um 10 h Vormittags wurde ein Kaninchen und eine Taube eingeschleust. Um 12 h Mittags wurden beide Thiere mit dem Materiale entschleust und dauerte der Druckabfall 2 Minuten 21 Sekunden. Beide Thiere lebten. Die Taube schien krank zu sein, zitterte und hatte die Federn aufgestellt. Das Kaninchen legte die Ohren zurück und sass gedrückt und theilnamslos da.

Am nächsten Tage haben sich die Thiere vollständig erholt und zeigten keinerlei Erscheinungen.

Versuch 95.

Zwei Meerschweinchen.

Sanitätsschleuse.

Während man bei einem Ueberdruck von 1,94 Atmosphären in der Recompressionskammer mit anderen Versuchen beschäftigt ist, wurden zwei

1) Auch mehrere Experimente bei Drücken von 3,5, 4,5 und 4,7 Atmosphären lehrten, dass auch bei längerem Aufenthalt dieser Thiere und rasch bewerkstelligtem Druckabfall keine Erscheinungen auftraten; in mehreren Fällen konnten nichtsdestoweniger Gasblasen nachgewiesen werden.

mitgenommene Meerschweinchen mittelst der Medicamentenschleuse in 2 Secunden entschleust. Die Thiere zeigen nach der Decompression keinerlei Erscheinungen und werden nach 8 Tagen getödtet.

Die Untersuchung der Gehörorgane folgt in anderem Zusammenhang.

Versuch 96.

Meerschweinchen.

Ein Meerschweinchen wird in 1,5 Minuten eingeschleust; maximaler Ueberdruck 4,5 Atm. Das Thier bleibt 15 Minuten im Apparat. Ausschleuszeit 1 Minute 30 Secunden.

Es zeigt keinerlei Erscheiungen. Nach 5 Stunden wird es durch Chloroforminhalation getödtet.

Section: Lungenecchymosen. In der linken Bulba eine kleine Hämorrhagie makroskopisch sichtbar; folgt des Genaueren an anderer Stelle.

Versuch 97.

Meerschweinchen.

Ein Meerschweinchen wird in 5 Minuten auf einen Druck von 4,5 Atmosphären comprimirt und sofort darnach in 30 Secunden decomprimirt. Nach der Herausnahme aus dem Apparate zeigt es keine Erscheinungen; Hörvermögen bei Händeklatschen anscheinend normal.

Nach 4 Stunden wird das Thier durch Chloroforminhalation getödtet.

Die Section ergibt: Reichliche Ecchymosen in den Lungen. Am Gehörorgan makroskopisch kein pathologischer Befund. Die übrigen Organe normal.

Versuch 98.

Zwei Meerschweinchen.

Einem Meerschweinchen werden beide Nasenlöcher mit Watte und Collodium verstopft, dasselbe dann in 4 Minuten eingeschleust. Es verbleibt 25 Minuten unter einem Drucke von 4,5 Atm. und wird in 1 Minute entschleust. Nach der Decompression scheint das Thier das Hörvermögen eingebüsst zu haben, da es beim Zusammenklatschen der Hände, selbst ganz nahe am Ohre, nicht wie es sonst und bei anderen Thieren der Fall ist, zusammenschreckt und die Ohren spitzt. Es sitzt vollkommen ruhig im Käfig; nach 2 Stunden hört es wieder. Nach weiteren 2 Stunden wird es mittelst Chloroform getödtet. Die Untersuchung des Gehörorganes zeigt makroskopisch in beiden Bullen Blutungen in der Schleimhaut derselben. Mikroskopischer Befund folgt an anderer Stelle.

Das zweite Thier zeigt nach der Decompression keinerlei Erscheinungen und befindet sich wohl.

Versuch 99.

Tauben. Caisson.

Druck: 2,5 Atm.
Decompression auf 0,4 Atm.
Druckanstieg auf 2,5 Atm.
Decompression in 20 Minuten zum normalen Atmosphärendruck.

Um 6 h Vormittags werden zwei Tauben eingeschleust. Die eine Taube sitzt unten im Caisson ängstlich und gedrückt, während die andere munter ist. Sie überleben die Senkung des Caissons um 10 h Vormittags, bei welcher die Druckverminderung 2,1 Atm. betrug. Die Tauben werden lebend in 20 Min. ausgeschleust und zeigen ausser Apathie und geringer Reaction gegen äussere Reize keine Erscheinungen. Sie werden durch Chloroforminhalation getödtet und secirt.

Die Section ergab: Bei der einen Taube Ecchymosen am Brustbein; bei beiden Thieren Ecchymosen im Schädel- sowie in den Wirbelknochen. In den Knochen der Extremitäten nichts Abnormes. In den Lungen vereinzelte hirsekorngrosse Ecchymosen; an den anderen Organen nichts abnormes.

Versuch 100.

Taube. Druck 2,5 Atm. Caisson.

Eine Taube wird eingeschleusst und verhält sich beim Einschleussen folgendermaassen: Am Schlusse der Druckerhöhung sträubten sich ihre Feder, sie athmete schwer und liegt endlich bewegungslos, wie todt, da. Nach einiger Zeit erholte sie sich. Sie blieb 4 Stunden unter Druck.

Nach der Decompression in 50 Sec. zeigte sie sich apathisch; sonst nichts zu bemerken.

Versuch 101.

3 Tauben.

Drei Tauben werden in 5 Minuten auf einem Drucke von 4,2 Atm. comprimirt.

Im Drucke verhalten sich die Thiere wie in ihrem Käfig im Freien. Zeit des Verweilens $^{3}/_{4}$ Stunden, hierauf Decompression in 30 Secunden. Die Thiere zeigen sofort nach der Decompression und auch in der Folgezeit keinerlei Erscheinungen.

Section: Keine Ecchymosen in den Lungen, zahlreiche Ecchymosen in der Crista sterni. Befund des Gehörorganes an anderer Stelle.

Versuch 102.

Frosch. Druck 2,3 Atm. Caisson.

Ein Frosch wird curarisirt und um 4 h 30′ Nachm. in den Caisson gebracht und um 6 h ausgeschleust. Unter dem Miskroscop werden zunächst

die Schwimmhäute betrachtet. In denselben circulirt das Blut normal; keine Gasblasen sichtbar. Das Peritoneum zeigt Stasen in den venösen Gefässen, nirgends aber sind Gasblasen zu sehen. Das Herz wird ausgeschnitten und pulsirt, in Oel gebracht, fort, ohne dass Gasentwicklung zu beobachten wäre.

Versuch 103.

Frosch.

Ein Frosch mit freigelegtem Mesenterium, am Präparierbrettchen fixirt, wird in 5 Minuten auf einen Druck von 4,7 Atm. gebracht; bleibt 1 Stunde unter Druck und wird in 50 Secunden ausgeschleust. Unter dem Mikroscope zeigt die Blutbewegung in den Gefässen keine Veränderung; keine Gasblasen sichtbar, auch das Herz enthält keine solchen.

Versuch 104.

Frosch.

Ein Frosch wird in 10 Minuten bis zu 4,2 Atm. comprimirt; bleibt 40 Minuten unter Druck und wird dann in 55 Secunden entschleust.

Aus der Schleuse genommen wird das Mesenterium unter dem Mikroscop beobachtet. Es zeigen sich keine Veränderungen in der Blutcirculation keine freien Gase in der Blutbahn.

Versuch 105.

Sechs Fische.

In einem $^1/_2$ Meter hohen Glascylinder werden 6 Goldfischchen in 5 Minuten eingeschleust und bleiben 20 Minuten unter einem Drucke von 4,5 Atm. Decompressionszeit 15 Minuten.

Während des Aufenthaltes in comprimirter Luft halten sich die Thiere meist am Grunde des Gefässes und zeigen auch nach dem Ausschleusen keine Aenderung in ihrem Verhalten.

Hierauf nochmals bis 4,5 Atm. comprimirt und nach 20 Minuten Verweilens in 30 Secunden entschleust, bieten die Thiere kein abnormes Verhalten.

Wie Eingangs gesagt, hat diese Gruppe von Experimenten das Gemeinsame, dass die Versuchsthiere nach dem Aufenthalte in comprimirter Luft vollkommen wohl blieben und keinerlei Krankheitserscheinungen darboten. Wie wir nebst den Versuchen 71, 72, 73 und 74 häufig zu sehen Gelegenheit hatten, zeigen Hunde nach rascher Decompression von Drücken unter 3,0 Atmosphären niemals pathologische Symptome, sie vertragen die Decompression ohne Nachtheil, wenn wir hiebei auch annehmen müssen, dass nach dem Druckabfall freie Gasblasen im Blute

kreisen, die wir ja sogar nach der Decompression von 1,2 Atm. Ueberdruck nachzuweisen im Stande waren (s. Versuch 25a).

Fassen wir die Versuche 76 und 77 ins Auge, so fällt der Umstand auf, dass die verwendeten Hunde, obwohl sie genau denselben Bedingungen bei den Experimenten unterworfen worden waren, wie jene Thiere, die nach der Decompression schwerere oder leichtere Symptome darboten, durch den raschen Druckabfall in keiner Weise geschädigt wurden.

Dieses Ausbleiben von pathologischen Erscheinungen haben wir uns nicht etwa als die Folge des Nichtauftretens von freigewordenen Gasblasen im Blute vorzustellen, indem uns ja die Versuche 71 und 77 gezeigt haben, dass solche auch im Gefässsystem, insbesondere des rechten Herzens, wenn auch in geringerer Menge vorhanden waren. Es sind vielmehr individuelle Momente, die hier in Betracht kommen, unter welchen die Abgabe des Gasüberschusses durch die Lungen so beschleunigt und erleichtert wird, so dass es nicht zu pathologischen Erscheinungen kommt. Für die Bedeutung individueller Momente spricht auch die Beobachtung, dass Thiere mit fettreichem Panniculus adiposus, die auch dann bei der Section reiche Fettentwicklung am Mesenterium und am Pericard zeigten, häufiger gerade den schwersten Erscheinungen unterworfen waren als musculöse magere Thiere; ob auch bei Hunden die Race von einem gewissen Einfluss ist, darüber lässt sich nichts Sicheres sagen [1]).

Gewiss müssen wir aber nach unserem grossen Thatsachenmaterial annehmen, dass diese Fälle Ausnahmen darstellen, indem ja in der Mehrzahl der Beobachtungen Versuchsthiere, Hunde, die eine entsprechend lange Zeit, über eine halbe Stunde in einem Ueberdruck von 3–5 Atm. zugebracht hatten und in einer Minute decomprimirt wurden, schwere Allgemeinerscheinungen oder nervöse Störungen darboten, als deren Ursache das Vorhandensein von freiem Gas im Gefässsystem in bedeutenderer Menge nachgewiesen wurde.

---

1) Erwähnt sei hierzu noch ein nicht näher beschriebener Versuch:

Drei Hunde wurden gleichzeitig durch 1 Stunde 10 Minuten unter Druck gebracht und dann rasch entschleust. Von diesen drei Thieren zeigte das eine vonübergehende paretische Erscheinungen, das zweite complete Paraplegie der Hinterbeine mit Blasen- und Mastdarmlähmung, das dritte hatte vorübergehende Dyspnoë, befand sich aber nach einer Stunde vollkommen wohl.

Unzweifelhaft geht aber aus den nunmehr zu besprechenden Versuchsergebnissen hervor, dass für das Zustandekommen von Erscheinungen drei Umstände massgebend sind: die Höhe des Druckes, die Dauer des Aufenthaltes in demselben und die Raschheit der Decompression. Fehlt einer dieser Factoren oder ist sein Werth gegenüber den beiden anderen kein entsprechender, so wird es nicht zu schädlichen Folgen kommen.

Wie uns die Versuche 78—81 und 75 am Hunde, welche alle bei bedeutendem Ueberdrucke angestellt worden sind, zeigen, war es hier die kurze Dauer des Aufenthaltes in comprimirter Luft — bis 15 Minuten, die trotz rascher Decompression das Auftreten einer grösseren Menge freien Gases in der Blutmasse und damit das Auftreten pathologischer Symptome verhinderte.

Die Sectionsbefunde der Thiere 80 und 81 ergaben auch das Fehlen von Gasblasen in den Gefässen; im Versuche 79 konnten dieselben noch in der rechten Herzkammer in geringer Menge nachgewiesen werden.

Was die Geschwindigkeit des Druckabfalles anlangt, so lehren die Versuche 86 und die dort mitgetheilten Erfahrungen, sowie die Versuche 82—85 inclusive an Hunden, dass bei Drücken über 3 Atmosphären, in den meisten Versuchen kamen Druckerhöhungen von 4,5 Atm. in Anwendung, dann keine Erscheinungen eintraten, wenn die Decompression langsam vor sich ging. Es hat sich ergeben, dass gewiss eine Dauer von 30 Minuten für das Absinken des Druckes genügt, damit die Thiere nicht geschädigt werden, auch hat die Section im Versuche 86 nach dieser Zeit keine freien Gase mehr nachweisen lassen. Ein grosses Material würde es natürlich erfordern, wollte man für die einzelnen Drücke diese untere Grenze des Genaueren bestimmen, indem es gewiss, gerade mit Rücksicht auf das schon Gesagte, berechtigt ist, anzunehmen, dass in manchen Fällen auch Zeiten von 5—20 Minuten ausreichend sein werden, um die Elimination der Blutgase in der Raschheit zu ermöglichen, dass keine Erscheinungen auftreten.

Die Versuche 82—85 inclusive lehren uns aber auch noch des Ferneren, dass rascher Druckabfall ohne nachtheilige Folgen[1]) ver-

1) Von den „rein mechanischen“ Schädigungen des Gehörorganes wird an anderer Stelle die Rede sein.

tragen wird, wenn man, ohne das Eintreten von Krankheitssymptomen abzuwarten, die Thiere schnell wieder unter den früheren Druck bringt. Es wird hierbei einerseits, wie wir in Kenntniss der früheren Versuchsreihen sagen können, die Decompression in diesem Falle keine nachtheiligen Folgen haben, weil die Zeit zur Entbindung von Gasblasen zu kurz ist und andererseits nicht hinreichend war, um es zur Bildung einer grösseren Menge freien Gases kommen zu lassen, welche ja dann Erscheinungen bewirkt hätte. Angenommen, es wäre während der so kurz dauernden Decompression bereits zum Auftreten von freiem Stickstoff in einzelnen Gefässbezirken gekommen, so musste derselbe bei der rasch folgenden Recompression, Versuche 82 und 85 (nach einer Minute), gleichsam im Status nascendi wieder resorbirt werden und konnte in den Fällen, Versuche 83 und 84 (nach neun Minuten), noch keine die Gewebe schädigende Wirkung entfaltet haben. In allen vier Experimenten waren dann nach der zweiten langsam bewerkstelligten Decompression die eventuell vorhandenen Gasblasen sicher geschwunden. Man vergleiche hierzu auch die folgende Reihe von Experimenten, insbes. die Versuche 109 und 111.

Die mit Kaninchen vorgenommenen Versuche 87 bis 93 inclusive sowie die dort mitgetheilten Erfahrungen (s. die Anmerkung) ergaben das bemerkenswerthe Resultat, dass diese Thiere selbst nach der raschen Decompression von 4,5 Atm. niemals Erscheinungen zeigten (Vers. 93); dass sie daher bei viel geringeren Drücken 2,5 Atm. und nachfolgendem langsamen Druckabfall (5—20 Minuten) keine Krankheitssymptome darboten ist selbstverständlich.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei den Meerschweinchen. Wenn auch die Thiere in den Experimenten 95 und 98[1]) keine Erscheinungen zeigten und die Druckveränderung ohne Schädigung vertrugen, so wissen wir doch aus den Ergebnissen des Versuches 54, nach welchem alle drei Meerschweinchen (Ueberdruck 4,5 Atm., Aufenthalt ca. 1½ Stunden, Decompression innerhalb einer Minute) mehr minder rasch, dass eine nach Auftreten einer Paralyse der Hinterbeine, starben, dass diese Thiere gegen die Einwirkungen solcher Druckveränderungen, wie wir sie bei unseren Experimenten

1) Die Versuche 96 und 97 wurden aus anderen Gesichtspunkten angestellt.

angewendet haben, sich nicht refractär verhalten und somit empfindlicher sind als Kaninchen.

Von Vögeln haben wir Tauben in das Bereich unserer Untersuchungen gezogen, Versuche 99, 100, 101 und feststellen können, dass diese Thiere durch Druckveränderungen bis 4,5 Atm. und rasche Decompression nicht geschädigt werden [1]) und sich nach dem Experiment vollkommen wohl befanden, wenn auch bei zwei Thieren Ecchymosen in der Diploë des Knochens nachgewiesen wurden (Vers. 99 und 101).

Frösche, bei welchen, wie man weiss, die Hautathmung eine sehr bedeutende ist, vertrugen die Experimente ohne jegliche Folgen wie dies zum Theil schon in Abschnitt I gesagt wurde; insbesondere sei erwähnt, dass sie während und nach einer raschen Decompression niemals aufgebläht wurden [2]). Andererseits können die hier bezüglich des Einflusses der Druckänderung auf die Blutcirculation gemachten Beobachtungen als Ergänzung des dort Gesagten dienen.

Wollte man mit Rücksicht auf das Mitgetheilte, abgesehen von den letztgenannten Versuchen 102—105 inclusive eine Empfindlichkeitsscala für Aenderungen des Barometerdruckes bis 4,5 Atm. aufstellen, so kämen nach unserer Erfahrung als die wenigst empfindlichen Thiere die Tauben und Kaninchen an die erste Stelle, dann würden die Meerschweinchen und dann die Hunde folgen, die bei der Decompression von 3,5 Atm. an, schon schwere Symptome zeigen. Der Mensch erweist sich, wie wir nach dem vorliegenden grossen Beobachtungsmaterial sagen können, am allerempfindlichsten gegen die Effecte der Decompression, indem selbst nach 15 bis 20 Minuten andauernder Druckverminderung von einem Ueberdruck von 2 Atm. schwere Erscheinungen, ja der Tod [3]) eintreten kann, eine Thatsache, die mit den Erfahrungen über die Folgen der Luftembolie aus anderen Ur-

1) Natürlich wieder von den Veränderungen am Gehörorgan abgesehen.

2) Philippon konnte dieses Phänomen nach der Decompression beobachten, wenn er den Stickstoff der Luft durch Stickoxydul ersetzte.

3) Wir selbst verfügen über die Obduction eines solchen Falles; der betreffende Arbeiter hatte noch mehrere Stunden nach dem Ausschleusen gelebt. Die nach ca. 12 Stunden vorgenommene Section ergab, wie sicher festgestellt werden konnte, freies Gas im rechten Herzen. Der übrige Befund an anderer Stelle.

sachen, Lufteintritt in die Venen bei chirurgischen Operationen, gut im Einklange steht.

Anhangsweise sei noch des Versuches 105 mit Fischen gedacht, auf welche, wie zu erwarten stand, der rasche Druckwechsel von 1,0 auf 4,5 Atm. ohne Einfluss war.

V. Recompression.

Die Experimente dieses Abschnittes waren von dem Gesichtspunkt geleitet zu untersuchen, ob thatsächlich die nach der Decompression aufgetretenen Erscheinungen dadurch beeinflusst werden können, dass man die Thiere nach kürzerem oder längerem Zuwarten wieder in den erhöhten Luftdruck zurückbringt. Es ist dies ein Verfahren, welches zuerst von Hoppe-Seyler nach seinen Versuchen über die Wirkung starker Luftverdünnung vorgeschlagen unter dem Namen Recompression, vielfach bei den nach rascher Druckverminderung auftretenden Erkrankungen (sog. Pressionserscheinungen) praktisch in Verwendung gezogen wird und dessen Werth experimentell festzustellen wir im folgenden bemüht waren. Die in diesem Abschnitt mitgetheilten Versuchsergebnisse können als Ergänzung der Versuchsreihe „Lähmungserscheinungen" betrachtet werden.

Versuch 106.

Hund Nr. XXXXII.

Sanitätsschleuse.

Ein mittelgrosser, junger Hund wird in einer halben Stunde auf einen Druck von 2 Atm. comprimirt und nach einstündigem Verweilen durch die Medicamentenschleuse momentan entschleusst. Nachdem der Hund 20 Minuten ausserhalb der Schleuse zugebracht hatte, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen darzubieten, wird er abermals innerhalb weniger Secunden durch die Medicamentenschleuse unter Druck gesetzt. In der Schleuse scheint das Thier etwas schlechter zu hören, zeigt aber sonst keine Symptome.

Nach weiterem Verweilen von einer halben Stunde wird der Druck langsam in $^3/_4$ Stunden herabgesetzt, und das Thier 5 Minuten nach vollendeter Decompression getödtet.

Die Section ergibt überall normale Verhältnisse, keine Ecchymosen in den Lungen; nirgends sind Gasblasen in den Gefässen nachzuweisen.

Versuch 107.

Hund Nr. LVII.

Ein mittelgrosser Hund wird in 5 Minuten eingeschleust, 3/4 Stunden im Apparate unter einem Druck von 4,5 Atm. belassen und nach der Decompression, die in 50 Secunden vollzogen ist, durch Thoraxstich getödtet.

Im Gefässsystem allenthalben freie Gasblasen in der bereits beschriebenen Form und Vertheilung nachweisbar. Das todte Thier wird sofort auf den früheren Druck recomprimirt und eine halbe Stunde in dem Ueberdruck von 4,5 Atm. belassen. Nach dieser Zeit wird es in einer halben Stunde decomprimirt. An der Vertheilung, der Zahl und der Form der Gasblasen in den Arterien und Venen hat sich nichts geändert, indem selbst an jenen Stellen, wo die Blutgase als feine Bläschen nebeneinander gehäuft durch die Gefässwand durchscheinend und die höchste Kuppe auf der Blutflüssigkeit einnehmend zu sehen waren, keine Veränderung, kein Grösserwerden derselben beobachtet werden konnte.

Versuch 108.

Hund Nr. XI, „Burschel" (8 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9 h 34′	0	— 5°	— 2°	80 %	765 mm 80 %
9 45′	2		max.		
9 47′	3		+ 10°	90 „	
9 50′	4,5		min.		
10 45′	4,5		+ 1°	94 „	
10 46′	0			87 „	

Bald nach dem Ausschleusen treten dyspnoische sowie beginnende Lähmungserscheinungen, Unmöglichkeit activer Bewegung der Hinterbeine, Streckkrämpfe, gesteigerte Reflexe auf. Nach kurzer Zeit ist die Lähmung der Hinterbeine eine vollständige.

Recompression nach 10 Minuten.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h 56′	0				
10 59′	3				
11	4,5				
11 20′	Langsames Entschleusen bis 12 h 25′ (ca. 1 Stunde) auf den herrschenden Barometerstand.				

Der Hund wird eingeschleust. Die heftige Dyspnoë, die unregelmässige Herzaction, der ganze Symptomencomplex der Asphyxie ist nach der Decompression geschwunden; die Lähmung jedoch bleibt bestehen.

6 h 40′ Nachm. Paraplegie der Hinterbeine. Das Thier liegt ruhig im Stall; es hat nicht urinirt.

Am nächsten Morgen wird der Hund todt im Stalle gefunden.

Section: Die Lungen zeigen an mehreren Stellen bis bohnengrosse Ecchymosen. Am Herzen sowie an den übrigen Organen nichts Pathologisches nachweisbar. Das Gefässsystem zeigt makroscopisch normale Blutfüllung; Blase stark dilatirt.

Die mikroscopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes folgt in anderem Zusammenhang.

Versuch 109.

Hund Nr. XXXVI.

Das Thier war vor dem Versuch vollkommen gesund.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg
8h	0	12°	11°	78%
8 11′	4,5		20°	92 „
9 12′	4,5		18°	
9 12′45″	0		10°	80 „
Neuerliche Compression.				
9h17′	0	12°	10,5°	81 „
9 19′	4,5		18°	90 „
10 39′	4,5		17°	90 „
10 39′40″	0		10°	80 „

5 Minuten nach der ersten Decompression zeigt der Hund keinerlei Erscheinungen. Abermals auf einen Druck von 4,5 Atm. gebracht und rasch decomprimirt läuft das Thier wenige Minuten herum, bleibt dann mit ausgespreizten Hinterbeinen und gestrecktem Schweife stehen, Harn und Faeces gehen ab; dann stürzt es, leise winselnd, mit gelähmten Hinterbeinen zusammen. Zugleich hochgradige Dyspnoë, die Zunge hängt aus dem Maule heraus, Speichel fliesst reichlich ab. Die Lähmung ergreift nunmehr auch die vorderen Extremitäten. Der Hund wird recomprimirt.

Recompression.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
11h	0	20°	19°	72%
11 2′	4,4		28°	86 „
11 12′	4,4		26°	
11 14′			20°	80 „
	Langsames Entschleusen bis 12h (ca. 46 Min.) auf dem herrschenden Barometerstand.			

Nach der langsamen Decompression zeigt das Thier keine Dyspnoë mehr. Athmung und Puls regelmässig, eher verlangsamt.

Das Hinterthier ist noch immer gelähmt. Die Hinterbeine nachschleppend, sucht sich der Hund fortzubewegen; dabei hält er den Kopf gegen den Boden gesenkt, schleppt sich stets im Kreise herum, den Kopf mit der Schnauze in den Sand bohrend, und überschlägt sich fast dabei. Reflexe im Bereich der Hinterbeine erloschen, ebenso complete Anästhesie des Hinterthieres. Blase und Mastdarm gelähmt. Aufgerichtet und dann sich selbst überlassend fällt das Thier bei jedem Bewegungsversuch mit den vorderen Extremitäten, mit dem Kopfe voran stets nach der rechten Seite.

Nach 2 Tagen wird der Hund getödtet.

Section: Herz und Gefässsystem bieten nichts pathologisches; Lungen blutreich, an einzelnen Stellen stecknadelkopfgrosse Ecchymosen.

An den Abdominalorganen normaler Befund. Am Gehirn und Rückenmark makroscopisch nichts abnormes wahrnehmbar.

Gehörorgan: Trommelfell beiderseits dunkelblauroth verfärbt. Die Bulla jeder Seite von schwarzbraun gefärbtem coagulirten Blute erfüllt.

Versuch 110.

Hund Nr. IV.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h 20'	0	+ 2°	+ 2°	85 %	765 mm 83 %
9 21'	3,5			95 „	
9 25'	4,5		max.	92 „	
10 15'	4,5		+ 10°	97 „	
10 16'	0		min. 0°	85 „	

Nach dem Ausschleusen läuft der Hund 10 Minuten lang ohne Erscheinungen umher. Dann tritt plötzlich heftige Dyspnoë, 120 Respirationen pro Minute, zugleich spastische Lähmung der Hinterbeine ein. Recompression.

Aufs neue, bis zu einem Drucke von 4,5 Atm. eingeschleust, schwindet, sichtlich, wie man sich durchs Fenster der Kammer überzeugen kann, die Dyspnoë und die Lungen-Herzerscheinungen. Das Thier, welches wie todt dalag, richtet sich nunmehr auf die Vorderbeine auf; für kurze Zeit vermag es wieder die hinteren Extremitäten zu gebrauchen; die Lähmung wird jedoch gleich darauf im Apparat während des langsamen 40 Minuten dauernden Ausschleusens wieder manifest. Nach dem Druckabfall sind die Herz-Lungenerscheinungen völlig geschwunden, an den Hinterbeinen complete spastische Lähmung mit Anästhesie. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

Krankheitsverlauf:

Am nächsten Tage bleibt die Lähmung im gleichen. Der Penis ist errigirt und es besteht Priapismus bis zum Tode des Thieres. Die elektrische Prüfung ergibt keine sicheren Resultate. Retentio urinae; Blase ausdrückbar;

Temp. 40,3° C. Am 4. Tage frisst und trinkt der Hund. Status idem. Auch am 8. Tage hat sich der Zustand des Thieres nicht geändert, es wird photographirt. Temp. 39,2° C. In der Nacht vom 9. auf den 10. Krankheitstag stirbt der Hund.

Section am nächsten Tage:

Abdomen aufgetrieben. Penis erigirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, dass die ausgedehnte Blase mehr als die Hälfte derselben einnimmt, sie ist prall gespannt. Am oberen Pol der Blase in der Ausdehnung von ca. Guldengrösse ein diphteritischer Entzündungsprozess, der eine leichte Verklebung der Blase mit den anlagernden hinaufgedrängten Dünndärmen herbeigeführt hat. In der Blase ca. 1/2 Liter trüben Harnes. Derselbe alkalisch reagirend, zeigt deutlich Albumen; Blasenschleimhaut aufgelockert injicirt; beide Nieren aufs doppelte vergrössert, deren Becken erweitert; Nierensubstanz aufgelockert, wie schwammig. Cystitis, Pyclonephritis.

Die Lungen zeigen in allen Lappen vereinzelte Ecchymosen; das Herz und die übrigen Organe bieten nichts pathologisches. Gehirn und Rückenmark zeigen makroskopisch nichts abnormes.

Der mikroskopische Befund desselben ergibt: Multiple herdweise Nekrosen insbesondere in den Seitensträngen des unteren Dorsalmarkes (Fig. 14 *a b*).



a Fig. 14. *b*

Skizzen, bei schwacher Vergrösserung.

Zwei Schnitte aus dem unteren Dorsalmark eines rasch von 4,5 Atmosphären Ueberdruck decomprimirten Hundes, der 10 Tage nach dem Experiment getödtet wurde. *a* Necrose des rechten Seitenstranges. *b* Necrotische Herde in beiden Seitensträngen.

Versuch 111.

Hund Nr. V (Männchen, 9 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h 4'	0	+4,5°	+ 8°	76 %	764 mm 76 %
10 9'	3,5		+ 14°	90 „	
10 10'	4,5		+ 15°		
10 39'	4,5	+6 °	+ 13°		
10 40'	0		+ 9°	80 „	

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 45′	0	+ 6 ⁰	+ 9⁰	79 „	
10 47′	3,5		+ 15⁰		
10 60′	4,5		+ 16⁰	90 „	
11 3′	4,5		+ 15⁰		
11 15′	4,5				
11 16′	0	+ 6 ⁰	+ 10⁰	80 „	
11 20′	0		+ 9⁰		
11 22′	4,3		+ 18⁰	nicht	
11 24′	4,5	+ 6 ⁰	+ 17⁰	notirt	
11 49′	4,5				
11 50′	0		+ 4⁰		

Das Thier wurde um 10 h 40′ und um 11 h 16′ rasch ausgeschleust, ohne dass beide Male 5 Minuten nach der Decompression pathologische Erscheinungen aufgetreten wären.

Nach dem drittmaligen Ausschleusen um 11 h 50′ läuft der Hund noch durch 2 Minuten umher; dann tritt jedoch plötzlich eine Contractur im linken Hinterbein auf der bald darauf auch Contractur im rechten Hinterbeine folgt; Fäces und Urin gehen unwillkürlich ab; der Hund fällt auf den Boden. Mit dem spastischen Zustand alternirend treten Streckkrämpfe auf, die bald von vollständiger Paraplegie beider Hinterbeine gefolgt sind.

Das Thier wird sofort recomprimirt und in 5 Minuten auf den früheren Druck gebracht, 10 Minuten lang in demselben belassen und dann langsam entschleust.

Recompression.

12 h 10′	0	
12 15′	4,5	Von da ab langsame Decompression bis 12 h 55′ (ca. 45 Minuten) auf den äusseren Barometerdruck.

Während des Ausschleusens hat sich der Zustand so weit gebessert, dass der Hund auf drei Beinen in der Kammer umher läuft, das linke Hinterbein bleibt in maximaler Beugestellung.

Nach dem Ausschleusen liegt das Thier ruhig da; bis auf die Contractur des linken Hinterbeines sind alle Lähmungserscheinungen an den Extremitäten geschwunden.

Abduction sowie Streckversuche des kranken Beines verursachen Schmerzen, das Thier winselt. Die Erregbarkeit der linken hinteren Extremität für den faradischen Strom gesteigert.

Krankheitsverlauf:

Nach zwei Tagen: Urin geht unwillkürlich ab. Die Contractur des linken Hinterbeines lässt zeitweise nach, so dass der Hund dann alle vier Extremitäten benutzen kann, jedoch ist der Gang des Thieres stolpernd, es bleibt an Gegenständen, die am Boden liegen, mit den Hinterfüssen hängen.

Am 3. Tage ist die Incontinentia urinae geschwunden; der Hund frisst und trinkt nach Gewohnheit. Die Lähmung hat sich soweit gebessert, dass er sich nunmehr aller vier Füsse bedienen kann.

Nach 8 Tagen sind alle Erscheinungen bis auf eine Schwäche des linken Hinterbeines geschwunden.

Nach weiteren 10 Tagen Status idem.

Ein Monat nach dem Experiment ist die Schwäche in dem Hinterbeine vollständig geschwunden.

Nach weiteren 8 Tagen wird der Hund zu einer läufigen Hündin gegeben; der Coitus gelingt erst am 2. Tage, obgleich der Hund schon am ersten Tage häufig diesbezüglich fruchtlose Versuche macht, keine Erection. Das Thier bleibt am Leben.

Versuch 112.

Hund Nr. VI.

Das Thier ist vollkommen gesund; es frisst und trinkt nach Gewohnheit, und zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9 h 20'	0	+ 2°	+ 1°	83 %	765 mm 83 %
9 30'	4,5		max. + 10	90 „	
10 15'	4,5				
10 16'	0		min. 0°	80 „	

6 Minuten nach dem Ausschleusen um 10 h 16 Min. stürzt der Hund plötzlich unter den Erscheinungen von Asphyxie und Lähmung der hinteren Extremitäten nieder; sofortige Recompression.

Recompression (2 Hunde).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10 h 26'	0				
10 27'	4,5				
10 h 28'	0				
10 31'	4,5	Von da an langsame Decompression beider Thiere auf den äusseren Barometerstand bis 11 h 25' (ca. 1 Stunde).			

Da ein zweites Versuchsthier eben unter asphyctischen und Lähmungs-Erscheinungen zusammenbricht und der Recompression bedarf, wird der bereits im Apparat befindliche Hund rasch decomprimirt, um jenen in die Schleuse bringen zu können. Während des steigenden Druckes bessert sich der Zustand des ersten Thieres, das bis dahin wie todt dalag, so weit, dass

es nunmehr aufsteht, sich schüttelt und ohne Zeichen von Dyspnoë in der Kammer umhergeht.

Das plötzliche Ausschleusen zum Zwecke der Recompression eines anderen Thieres hatte somit keinen schädlichen Effekt gehabt. Der Hund befindet sich nach der Recompression vollkommen wohl.

Auch der Zustand des zweiten Thieres hat sich bedeutend gebessert; nach 20 Minuten tritt jedoch abermals anfallsweise Dyspnoë auf, die aber nicht so heftig ist wie das erstemal und von keinen Lähmungserscheinungen begleitet ist.

Nachmittags 3 Uhr tritt vorübergehend ein ca. 4 Minuten dauernder dyspnoischer Anfall auf. Am anderen Tage morgens befindet sich das Thier anscheinend wohl, frisst und trinkt wie gewöhnlich.

Versuch 113.

Hund Nr. IX „Weiss“ (Männchen, 8 Kilo).

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
9h 50′	0	— 4,5°	+ 2°	72 %	768 mm 80 %
9 57′	2		max.		
10 7′	4,5		+ 13°	96 „	
10 10′	4,7		min.	90 „	
10 50′	4,7		+ 9°		
10 51′	0			80 „	

Kurz nach dem Ausschleusen zeigt der Hund beginnende paretische Erscheinungen an den hinteren Extremitäten, Steifheit der Beine, Stuhl geht unwillkürlich ab. Nach 5 Minuten tritt heftige Dyspnoë auf (140 Resp. pro Minute). Das Thier stürzt nunmehr an allen Extremitäten vollständig gelähmt zusammen und scheint zu verenden.

Sofortige Recompression auf den früheren Druck.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
11 h	0				
11 2′	4,5				
11 16′	Langsames Entschleusen bis 11 h 50′ (ca. 34′) auf den äusseren Barometerstand.				

Mit steigendem Druck schwindet sichtlich die Dyspnoë, das Thier steht auf und verhält sich im Apparate während des langsamen Ausschleusens vollständig ruhig.

Nach dem Verlassen desselben zeigt das Thier keinerlei Krankheitserscheinungen, Dyspnoë und Lähmungssymptome sind geschwunden, der Hund bleibt gesund.

Versuch 114.

Hund Nr. XLIII.

Ein mittelgrosser Hund wird in der Experimentirkammer einem Druck von 3,5 Atm. ausgesetzt und dann nach einstündigem Aufenthalt im Apparat in 53 Secunden entschleust.

Ca. 12 Minuten, nachdem das Thier aus dem Apparat herausgenommen wurde, beginnt es die Hinterbeine nachzuschleppen, bleibt zeitweise stehen und athmet mehrmals auffallend tief ein; wenige Augenblicke danach tritt starke Dyspnoë auf, der Hund fällt um, die Hinterbeine gelähmt; dann treten Streckkrämpfe an den vorderen Extremitäten auf. Das Thier wird sofort wieder recomprimirt; in einer Minute ist der maximale Druck von 3,5 Atm. erreicht, der Zustand des Thieres bessert sich. Es wird durch 10 Minuten im constanten Druck belassen und dann langsam in 30 Minuten ausgeschleust. Dyspnoë sowie die Erscheinungen an den Vorderbeinen sind geschwunden; am Hinterthier ist nur mehr geringe Schwäche der Beine erkennbar.

Versuch 115.

Hund Nr. XLIV.

Ein mittelgrosser Hund wird in 3 Minuten auf den Druck von 4,5 Atm. comprimirt und eine Stunde in diesem Druck belassen; rasche Decompression in 53 Secunden (Temperaturabfall während derselben 12°).

Nach zwei Minuten fällt das Thier plötzlich um und beginnt mühsam zu athmen; Herzaction frequent unregelmässig, gurgelnde Geräusche über dem Herzen zu hören, die Reflexe an den Extremitäten deutlich gesteigert, Beginn von Streckkrämpfen in den hinteren Extremitäten, das Thier wird sofort in ca. einer Minute auf 4 Atmosphären wieder eingeschleust und durch 3 Minuten im Druck belassen.

Hierauf Decompression in 25 Minuten; man kann durch das Fenster die successive Besserung des Zustandes beobachten, indem das Thier nach einiger Zeit aufsteht und im Apparat umhergeht.

Das Thier befindet sich wohl; es vermag aus der Druckkammer herausgenommen herumzugehen, wenn auch noch eine gewisse Schwäche der Hinterbeine bemerkbar ist.

Hierauf wird der Hund nach einer Viertelstunde durch Chloroform getödtet.

Die Section ergibt im Gebiet der grossen Körpervenenstämme vereinzelte freie Gasblasen; auch im rechten Vorhof zwischen den Trabekeln einzelne grosse Gasblasen sichtbar.

Versuch 116.

Hund Nr. XXXVII.

Ein Hund von 5 Kilo wird auf 4 Atm. comprimirt und nach $^1/_2$stündigem Aufenthalt in der Kammer in einer Minute entschleusst; unter ca. 10 Mi-

nuten nach dem Verlassen des Apparates auftretenden spastischen Erscheinungen an den Hinterbeinen erfolgt complete Lähmung der Hinterbeine, Störungen der Function des Rectums im Verlauf von weiteren 10 Minuten. Das Thier wird auf den vorigen Druck recomprimirt und $^1/_2$ Stunde in demselben belassen; es wird hierauf vorsichtig in 35 Minuten ausgeschleust.

Keine Besserung, das Thier kriecht mühsam mit den Vorderbeinen am Boden herum und schleppt die Hinterbeine nach. Erst am zweiten Tage hat sich der Zustand so weit gebessert, dass der Hund nunmehr auch Bewegungen mit den Hinterbeinen machen kann und nach weiteren vier Tagen wieder herumzulaufen vermag.

Versuch 117.

Hund Nr. XLV.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.
10h	0	+ 21°	+ 18°	80 %
10 5'	4,2		+ 22°	90 „
10 20'	4,2			
10 21'	0		+ 16°	78 „

Ca. 5 Minuten nach Verlassen des Apparates tritt Paralyse aller vier Extremitäten auf. Das Thier macht heftige Brechbewegungen und wird unter zunehmender Dyspnoë asphyctisch, es liegt sterbend am Boden; gurgelnde Geräusche über dem Herzen zu hören; sofortige Recompression.

10h37'	0			
10 38'	4,2			
	Sofort langsames Entschleusen bis 11 h 10' (ca. 30 Minuten) bis auf den herrschenden Barometerstand.			

Nach rascher Recompression langsam entschleust, verlässt das Thier, dessen Krankheitserscheinungen bereits im Apparat geschwunden waren, anscheinend wohl, denselben.

Nach einigen Minuten, während welcher Zeit der Hund umherläuft, fängt sein Gang an schwankend zu werden; das Thier taumelt und fällt zu Boden. Nach ca. einer Stunde tritt plötzlich complete Paralyse aller vier Beine auf. Asphyctische Erscheinungen kommen nicht mehr zur Beobachtung. Athmung und Puls nach der langsamen Decompression zeigen eine Abnahme der Frequenz, das Thier bleibt noch 36 Stunden am Leben.

Keine Section.

Versuch 118.

Hund Nr. XLVI.

Ein mittelgrosser Hund wird in 4,8 A. Druck gebracht und $^3/_4$ Stunden in der Kammer belassen; er wird hierauf in 51 Secunden decomprimirt.

Das Thier, anfangs ohne Erscheinungen, wird nach ca. 8 Minnten von den schwersten Symptomen befallen; es stürzt plötzlich um und bleibt regungslos liegen. Unregelmässige Herzaction; anfangs frequente, gleich darauf langgezogene tiefe Inspirationen; Streckkrämpfe an den Hinterbeinen.

Sofortige Recompression auf den vorigen Druck in 2 Minuten. Wie man durchs Guckloch beobachten kann, bleibt das Thier anfänglich am Boden liegen, tiefe Athemzüge deutlich zu sehen. Nach 5 Minuten hat sich der Hund erholt und kriecht im Apparate herum; er wird noch 10 Minuten in der Kammer belassen und dann in 50 Minuten ausgeschleust; das Thier verlässt die Kammer vollkommen wohl. Tödtung des Hundes.

Section.

Freie Gasblasen in den Gefässen können nicht nachgewiesen werden; auch im Herzen, dessen linker Ventrikel contrahirt ist, rothes, nicht schaumiges Blut. Lungen erscheinen in ihrem Blutgehalt nicht geändert.

Versuch 119.

Hund Nr. XLVI.

Z.	Dr. i. A.	A. T.	Sch. T.	Sch. Hg.	Bar. Hg.
10h 25'	0	15°	12°	70 %	Barom. 760 mm, Hyg. 70 %
10 29'	4,7		18°	85 „	
11 29'	4,7				
11 30'	0		10°	75 „	

Das Thier zeigt wenige Augenblicke nach dem Druckabfall schwere Störungen; es stürzt wie vom Blitze getroffen um, streckt die Beine von sich und scheint bewusstlos; Thorax in maximaler Inspirations-Stellung.

Sofortige Recompression jedoch nur auf 3 Atmosphären.

11h 36'	0				
11 39'	3,0	19°	82 %		
12	3,0				
12 20'	0		79 „		

Nach dem Druckabfall erscheint der Zustand des Thieres gebessert; Bewusstlosigkeit besteht nicht mehr, es reagirt auf äussere Reize, bleibt jedoch am Boden liegen und vermag die Beine nicht zu bewegen. Athmung und Puls langsam, regelmässig.

Das Thier wird nach einer Stunde getödtet.

Section: Mehrere grosse Gasblasen im rechten Ventrikel, daneben mässige Mengen nicht schaumigen Blutes; der linke Ventrikel contrahirt. Im übrigen makroskopisch Gasblasen in den Gefässen nirgends mehr nachweisbar. Der übrige Befund ergibt normale Verhältnisse.

Versuch 120.

Hund Nr. XLVII.

Nach einstündigem Verweilen in einem Druck von 4,5 Atm. wird das Thier in einer Minute decomprimirt.

Bald nach dem Druckabfall tritt Dyspnoë auf und man vermag gurgelnde Geräusche über dem Herzen zu hören; der Hund schleppt sich mühsam am Boden umher, endlich bleibt er, alle vier Beine von sich gestreckt, liegen.

Recompression auf 2 Atmosphären Ueberdruck.

Man lässt das Thier eine halbe Stunde im Apparate und decomprimirt es hierauf langsam in 20′.

Der Hund wird aus der Schleuse genommen; er vermag sich jedoch noch immer nicht fortzubewegen und fällt bei diesbezüglichen Versuchen immer wieder zu Boden.

Nach 3 Stunden: Das Thier athmet ruhig und regelmässig; desgleichen regelmässige langsame Herzaction. Auf Anrufen reagirt es nur träge.

In der Nacht stirbt der Hund. Section wurde nicht gemacht.

Betrachten wir zunächst die Versuche 108 bis 112 inclusive. Bei allen hiebei verwendeten Thieren traten mehr minder rasch nach dem Druckabfall Herz-Lungenerscheinungen sowie paralytische Symptome auf.

Frühestens nach 10 Minuten, zu welcher Zeit sämmtliche Erscheinungen manifest waren, wurden die Hunde wieder rasch in den früheren Druck gebracht und ca. 10—20 Minuten in der Kammer belassen, um dann langsam durchschnittlich in $^3/_4$ Stunden ausgeschleust zu werden.

In allen Versuchen konnte festgestellt werden, dass die Herz-Lungenerscheinungen nach der Recompression schwanden, die früher bestandene Dyspnoe hatte aufgehört, die gurgelnden Geräusche über dem Herzen waren geschwunden, Athmung und Herzaction der Thiere schien ungestört zu sein, indem gewöhnlich langsame tiefe Respirationen und meist verlangsamte Herzaction beobachtet wurde. Ja, man konnte sogar sehen, dass dieser Symptomencomplex schon im Apparate schwand, meist gleich im Anschlusse an den erreichten maximalen Ueberdruck, wie wir dies auch anlässlich anderer, hier nicht näher ausgeführter Versuche wahrgenommen haben[1]). Häufig jedoch, und es verdient dies be-

1) Wir erinnern diesbezüglich auch an den Versuch 70, woselbst ein Wiederansteigen des gesunkenen Blutdruckes nach der neuerlichen Compression beobachtet werden konnte.

sonderer Erwähnung, schwinden die Störungen der Respiration und Circulation schon bei Drücken, die bedeutend geringer sind als diejenigen, von denen herab das Thier decomprimirt die schweren Erscheinungen davongetragen hatte. Man beobachtet dann wie sich ein schwer asphyctisches Thier schon während des Druckanstieges erholt und bevor noch der Druck sein Maximum erreicht hat, bereits ruhig und regelmässig athmet.

Diesbezüglich sind auch die Experimente 119 und 120 von Interesse, welche gezeigt haben, dass die Lungen-Herzerscheinungen in dem einen Falle schon nach der Recompression auf 3 Atm., in dem anderen nach dem Druckanstieg auf 2 Atm. schwanden, obwohl dieselben nach einer Decompression von 4,5 Atm. aufgetreten waren.

Anders aber verhielten sich die Symptome von Seiten des nervösen Centralapparates. Bei allen Thieren der Versuche 108—112 waren entweder gleichzeitig mit den asphyctischen Symptomen oder denselben vorangehend Lähmungserscheinungen insbesondere des Hinterthieres von verschiedener Intensität aufgetreten. Diese Symptomengruppen konnten mit Ausnahme des Falles 111 nicht zum Verschwinden gebracht werden; die Läsion im Rückenmarke war nach 10 Minuten, nach welcher Zeit die Recompression vorgenommen wurde, bereits eine so schwere, dass die Lähmung auch nach der langsamen Decompression fortbestand, und im Versuche 108 und 109 sowie im Versuche 110 bis zum Tode des Thieres, der bei 108 am nächsten Tage, bei 109 nach 2 Tagen und bei 110 am neunten Tage erfolgte, permanent blieb. Im Versuche 111 gestalteten sich die Verhältnisse anders. Hier war nach dem innerhalb einer Minute erfolgten Druckabfall vorerst eine Lähmung des linken Hinterbeines eingetreten, die dann rasch von einer vollständigen Lähmung des Hinterthieres gefolgt war. Recompression: Die Lähmung des Hinterbeines besteht fort, die übrigen nervösen Erscheinungen sind jedoch vollständig zurückgegangen. Die Störung des somit zuerst und am schwersten afficirten Beines konnte durch die neuerliche Einwirkung des erhöhten Luftdruckes nicht gebessert werden, die Paralyse schwand vielmehr nach und nach abnehmend erst in fünf Wochen.

Dieser Versuch wird besonders lehrreich, wenn wir ihn mit dem Experiment 114 vergleichen, auf das wir gleich werden einzugehen haben.

Vorerst wollen wir jedoch die Sectionsresultate sowie die

Todesursache in den erstgenannten Beobachtungen besprechen und die Erfahrungen an den Hunden LVII und XLII in Betracht ziehen. Der erste Fall betrifft ein Thier, welches von einem Ueberdruck von 2 Atm. plötzlich entschleust nach einer Beobachtungszeit von 5 Minuten, ohne dass pathologische Symptome auftraten, rasch recompimirt nach der darauffolgenden langsamen Decompression getödtet und secirt wurde. Die Section ergab keine freien Gasblasen in den Gefässen, was wir mit Rücksicht auf die Versuche 25, 25a und 71 als den Effect der Recompression anzusehen berechtigt sind.

Wenn auch im Versuche 108 die asphyctischen Symptome wie schon gesagt nach der Recompression geschwunden waren und sich das Thier bis auf die Lähmung anscheinend wohl befand, indem keine Störungen der Herzthätigkeit und der Respiration zu beobachten waren, so erfolgte doch nach ca. 10 Stunden das letale Ende. Wie die Section zeigte, konnten mit freiem Auge im Gefässsystem nirgends mehr Gasblasen nachgewiesen werden, auch kann man wohl annehmen, dass in den Capillaren der einzelnen Organe kein gasbläschenführender Inhalt mehr vorhanden war, da derselbe in Erwägung der langen Zeit bereits abgegeben sein musste. Das Kreisen des Blutgasgemisches in den Gefässen, insbesondere der nervösen Substanz, die dadurch veränderte und bedeutend herabgesetzte Gewebsernährung führte durch die Schädigung lebenswichtiger Centren den Tod herbei; war ja auch die nach der Decompression aufgetretene Paraplegie keine bloss vorübergehende; die Läsion im Rückenmark vielmehr eine so intensive, dass die betreffenden Symptome nicht mehr schwanden.

Auch bei dem Versuchsthier Nro. IV hatte die Recompression keine Besserung der Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes bewirkt; auch nach derselben war vollständige Paraplegie des Hinterthieres vorhanden, die Symptome, wie sie vor der neuerlichen Luftdruckerhöhung auftraten, bestanden fort und waren deutlich ausgeprägt; neben der Lähmung der Hinterbeine beherrschte vor allem die Paralyse der Blase das Bild und der am nächsten Tage aufgetretene Priapismus hielt bis zum Tode des Thieres an, welcher am neunten Tage nach dem Experiment unter den Erscheinungen der Cystitis und Pyelonephritis erfolgte.

Im Versuche 111 waren keine Störungen der Herz-Lungenthätigkeit, nach der Decompression nur Erscheinungen von Seiten

des Rückenmarkes aufgetreten; der rasche Druckabfall war von einem paraplegischen Symptomencomplex gefolgt, in dem die nervösen Bahnen des zuerst afficirten linken Hinterbeines am meisten geschädigt worden waren, so dass die Erscheinungen von Seiten dieser Extremität auch nach der Recompression bestehen blieben. Dass die Function des rechten Beines nach der langsamen Decompression nahezu vollständig wiederhergestellt war, müssen wir nicht nothwendiger Weise als den Effect der Recompression ansehen, sondern wir können nach unseren anderweitigen Erfahrungen annehmen, dass die Störungen hier von vorne herein leichtere und daher nur vorübergehende waren und auch ohne weitere therapeutische Versuche zurückgegangen wären. Die Störungen des linken Hinterbeines bildeten sich erst allmählich zurück und nach circa einem Monat war die Gebrauchsfähigkeit des Beines wieder vollkommen hergestellt.

Im Experimente 116 war die rasche Decompression nur von Lähmungserscheinungen des Hinterthieres gefolgt; die Recompression, erst nach dem Manifestwerden der Symptome vorgenommen, hatte, wie zu erwarten stand, keine Besserung im Gefolge, wenn auch die Zeit des Aufenthaltes im erhöhten Druck und die Dauer des Druckabfalles entsprechende waren.

Auch in den Versuchen 112, 113, 114 und 115 war nach der ersten Decompression derselbe Symptomencomplex wie in den Experimenten 108—110 aufgetreten; die Recompression hat hier aber nicht bloss die Allgemeinerscheinungen zum Schwinden gebracht, es wurde durch dieselbe auch erreicht, dass die Symptome von Seiten des Rückenmarkes, die eben sich ausbildenden Lähmungen keine bleibende wurden, indem die Setzung dauernder Läsionen an den durch die gestörte Circulation mangelhaft ernährten Stellen verhindert wurde.

In allen vier Experimenten, und dieser Umstand muss besonders betont werden, wurden die Thiere sogleich, nachdem die Erscheinungen aufgetreten waren, neuerlich in den frühern Druck gebracht, so dass eine Zeit von höchstens zwei Minuten zwischen dem Auftreten der ersten pathologischen Erscheinungen und dem Wiederansteigen des Luftdruckes verstrich, eine Zeit, die in der Reihe 108—112 eine viel längere, bis 10 Minuten andauernde war.

In den Versuchen 112, der eine Hund, und 113 wurde durch die Recompression vollständige Heilung erzielt. Bei dem andern

Thier des Versuches 112, welches ebenfalls nur wenig über eine Minute unter dem gleichen Ueberdruck wie in dem die Erscheinungen verursachenden Experimente geathmet hatte, waren ebenfalls alle schweren Symptome geschwunden; es traten jedoch bald nach der Recompression sowie nach einigen Stunden neuerlich Anfälle von Dyspnoe auf, als Zeichen, dass vollständig normale Verhältnisse noch immer nicht im Organismus hergestellt waren, dass die Abgabe und Resorption des freien Gases noch immer nicht vollendet war und dadurch Störungen der Herzthätigkeit bedingt wurden. In weiterer Folge befand sich das Thier dann wohl und hatte keinerlei Erscheinungen mehr.

Auch des Experimentes 117 ist diesbezüglich hier Erwähnung zu thun. Die nach dem Auftreten der schweren Erscheinungen wenn auch sofort vorgenommene Recompression auf den vorigen Druck, mit dem gleich darauf erfolgten Ausschleusen in 30 Minuten waren zu kurz gewesen, um die vollständige Elimination des freien Stickstoffes zu bewirken; die Herz-Lungenerscheinungen waren allerdings geschwunden; wir müssen jedoch annehmen, dass nach der zweiten Decompression noch freie Gase in der Blutbahn kreisten, die hinreichend waren, noch nach einiger Zeit schwere Schädigungen, so die Lähmung aller vier Extremitäten hervorzurufen. Die Störungen waren so eingreifender Art, dass das Thier im Verlauf von 36 Stunden verendete.

Dass die Recompression, um ihre volle Wirksamkeit entfalten zu können, thatsächlich durch einen entsprechenden Zeitraum ausgeführt werden muss, dass man insbesondere die Decompression äusserst langsam zu bewerkstelligen hat, wenn man das Thier auch nur auf kurze Zeit in dem maximalen Ueberdruck belässt, ergibt sich aus dem Versuche 115, bei welchem durch die Section noch Gasblasen in einzelnen Bezirken des Gefässsystems nachzuweisen waren, wenn auch das Thier nach Verlassen des Apparates keine Erscheinungen mehr zeigte. Recomprimirt wurde in diesem Versuche auf 4,0 Atm. durch 3 Minuten; die Dauer des Druckabfalls betrug 25 Minuten. Vergleiche hierzu auch die Experimente 116 und 120.

Der Versuch 114, welchen wir schon herangezogen haben, ergab nach der Recompression eine so bedeutende Besserung der Symptome, dass der früher an den Hinterbeinen vollständig gelähmte Hund wieder gehen konnte, wenn auch eine gewisse

Schwäche derselben nicht zu verkennen war; die Erscheinungen von Seiten der erst nach dem Befallenwerden der Hinterbeine nur leicht geschädigten vorderen Extremitäten waren vollständig geschwunden.

Im Versuche 118 war der Erfolg der Recompression ein vollkommener. Das Thier, das in Erwägung bereits besprochener Versuchsreihen wahrscheinlich nach kürzerer oder längerer Zeit gestorben wäre, wurde durch die neuerliche Erhöhung des Luftdruckes während der Zeit von 15 Minuten und den in 50 Minuten bewerkstelligten Druckabfall gerettet und vollkommen wiederhergestellt. Auch die Section lehrte, dass wieder normale Verhältnisse für den Kreislauf geschaffen worden waren, indem das Gefässsystem allenthalben normale Blutfüllung und nirgends mehr das Vorhandensein freier Gasblasen zeigte. Denselben Erfolg hatte die Recompression auch im Versuche 106, bei welchen die Section ebenfalls keine Gasblasen mehr zeigte, deren wenn auch symptomenloses Verhandensein nach der ersten fast momentanen Decompression wir in Rücksicht bereits besprochener Versuchsresultaten annehmen dürfen. Die neuerliche Compression hatte in diesen Fällen die vollständige Rückabsorption und Elimination des freien Stickstoffs bei der Passage des Blutes durch die Lungen ermöglicht.

Dass eine Resorption des in Form grösserer und kleinerer Blasen in den Gefässen freigewordenen Gases im todten Thier nicht erfolgt, haben wir an Versuch 107 zeigen können.

In den beiden letzten Beobachtungen dieses Abschnittes 119 und 120 wurde bei der Recompression mit Vorbedacht nicht der gleiche Ueberdruck wieder angewendet, wie in dem ersten, die Erscheinungen verursachenden Experimente, sondern es wurden geringere Drücke, in dem zweiten Falle nur die halbe Luftdruckerhöhung in Wirksamkeit gebracht. War es ja von theoretischem Standpunkt aus denkbar, dass die Recompression auf geringeren Druck genügen könnte, um die Blutflüssigkeit von den vorhandenen freien Gasblasen zu befreien und dadurch die Ausbildung weiterer Folgezustände zu verhindern sowie auch durch Wiederherstellung normaler Circulationsbedingungen die bereits aufgetretenen Störungen zum Verschwinden zu bringen, da man wohl annehmen darf, dass selbst kurze Zeit nach der ersten Decompression ein gewisser Gasüberschuss bereits abgegeben worden sein kann, so dass die noch im Gefässsystem vorhandene Menge freien

Gases eine solche ist, wie sie einer Decompression von einem geringeren Ueberdruck entsprechen würde.

Das Thier XLVI zeigte nach der zweiten langsamen Decompression wohl eine Besserung der schweren Erscheinungen, die sich jedoch nur auf die Herz-Lungensymptome und dadurch auf den Allgemeinzustand erstreckte. Die Unbeweglichkeit der Beine bestand hingegen noch fort und das Thier vermochte sich nicht zu erheben. Die nach einer Stunde vorgenommene Section bewies auch, dass der Effect der Recompression kein vollständiger war, indem sich noch freies Gas im rechten Herzen vorfand. Allerdings müssen wir zu diesem Versuche noch bemerken, dass das Thier nur durch eine Minute unter 3 Atm. Druck gebracht und in 20 Minuten ausgeschleust wurde.

Beim Hunde Nr. XLVII schien die neuerliche Druckwirkung von 2 Atmosphären in der Dauer von einer halben Stunde einen günstigen Einfluss auf die Herzthätigkeit gehabt zu haben, wie der Zustand des Thieres nach der langsamen Decompression zeigte. Zu einer vollen und bleibenden Wiederherstellung der schwer geschädigten Functionen war es jedoch nicht gekommen. Die sich allmählich mehr und mehr bessernden Circulations- und Ernährungsverhältnisse waren hier nicht mehr im Stande, die gesetzten Störungen wieder auszugleichen; das Thier starb nach mehreren Stunden.

Wie wir dies schon bei Gelegenheit einer anderen Versuchsreihe gesagt haben, würde allerdings eine noch viel grössere Zahl von Experimenten nothwendig sein, um den Werth der Recompression für die einzelnen Fälle noch genauer zu determiniren und festzustellen, und dadurch die Werthe der anzuwendenden Druckgrössen, sowie die Dauer des Aufenthaltes und der Decompression in bestimmte Grenzen zu bringen und näher zu präcisiren; wir glauben jedoch nach den mitgetheilten Beobachtungen die Wirksamkeit einer neuerlichen Compression genügend beleuchtet und für die einzelnen Symptomengruppen klargestellt zu haben.

Gegen die Erscheinungen von Seiten des Herzens und die Störungen des Respirationsapparates ist die Recompression ein ausgezeichnetes Mittel und wirkt geradezu lebensrettend in jenen Fällen, wo durch die Behinderung dieser lebenswichtigen Funktionen bereits schwere Allgemeinerscheinungen aufgetreten sind.

Auch bei begrenzten Störungen, bei den durch lokale Schä-

digungen im Rückenmark bedingten Lähmungserscheinungen haben wir von der Recompressionsdauer dann günstige Erfolge gesehen, wenn das Thier gleich nach dem Auftreten derselben unter Druck gebracht wurde.

Man darf jedoch in der Beurtheilung des Werthes der Recompression bezüglich der Lähmungserscheinungen nicht zu sanguinisch sein, denn man muss sich stets vor Augen halten, dass sich auch scheinbar schwere paraplegische Symptome nach Minuten oder Stunden spontan bessern und schwinden können und andererseits wieder ausgesprochene Lähmungen mit manifesten Erscheinungen durch den Effect der Recompression nicht zurückgehen und nur dann gebessert werden, wenn man die für den einzelnen Fall vorher nicht genau zu bestimmende „kritische" Zeit versäumt hat.

Die Herz-Lungenerscheinungen können — und wir verfügen diesbezüglich über Beobachtungen am Menschen — noch nach Stunden günstig beeinflusst werden im Gegensatz zu den Lähmungserscheinungen, auf welche eine neuerliche Erhöhung des Luftdruckes nur in deren Initialstadium wirken kann.

Es braucht nach dem Gesagten wohl nicht besonders betont zu werden, dass die Recompression im Allgemeinen umso günstiger wirkt, je frühzeitiger dieselbe vorgenommen wird, je länger man den Aufenthalt ausdehnt und je langsamer die darauffolgende Decompression bewerkstelligt wird.

Am Schlusse dieses Abschnittes haben wir noch einige Bemerkungen über die an unseren Versuchsthieren beobachteten Lähmungserscheinungen nachzutragen, wobei wir nunmehr unsere gesammten diesbezüglichen Erfahrungen berücksichtigen können.

Was zunächst bei übersichtlicher Betrachtung dieser Erscheinungen auffällt, ist die Prädilection der Störungen von Seiten der hinteren Extremitäten. Wenn auch die Paraplegie der Hinterbeine nicht immer vollständig und in beiden Beinen mit gleicher Intensität ausgebildet ist, so ist doch der paraplegische Typus der Läsion in den meisten Fällen mehr oder minder deutlich ausgeprägt, indem bloss in wenigen Fällen Symptome nur von Seiten einer Extremität allein auftraten. In der Mehrzahl der Beobachtungen war auch die Funktion der anderen alterirt.

Die Störung von Seiten des weniger befallenen Beines war aber dann stets eine bloss vorübergehende, und man konnte die betreffende Extremität schon beim Einsetzen der Erscheinungen als die weniger afficirte meist dadurch erkennen, dass die Art der Symptome, vorwiegend Reizerscheinungen, schon auf den weniger intensiven Grad der Läsion ihrer Bahnen schliessen liessen. Haben wir doch oft genug beobachtet, dass, während das eine Bein bereits vollkommen unbeweglich war, ein theilweiser und zeitweiser Gebrauch des andern noch möglich blieb, wenn auch die Funktion desselben in verschiedener Stärke gelitten hatte. In solchen Fällen, wo die Störung insbesondere eine hintere Extremität befallen hatte, liess sich in Bezug auf die Häufigkeit ein Ueberwiegen der einen Seite gegen die andere nicht nachweisen. Die Lähmung betraf jedoch in der Mehrzahl der Beobachtungen, insbesondere bei Decompression von höherem Ueberdruck nicht bloss die hinteren Extremitäten, sondern wir hatten es häufig mit einer vollständigen Lähmung des Hinterthieres zu thun. Die Störungen der Funktionen von Blase und Mastdarm werden wohl erst später deutlich und manifest, eine diesbezügliche Störung wird jedoch bereits im Beginne in jenen Fällen mit Sicherheit angenommen werden dürfen, wo an dem betreffenden Versuchsthier, wie wir dies bei den entsprechenden Experimenten beschrieben haben, unwillkürlicher Stuhlabgang auf Läsionen dieser Sphäre hinweist.

Meist setzen die nervösen Störungen mit Reizerscheinungen ein, bevor es zu vollständiger Lähmung der betreffenden Extremitäten kommt.

Tonische Streckkrämpfe von wechselnder Intensität leiten die folgenden Lähmungserscheinungen ein, die im Beginn auf längere (im Versuch 58 durch $3^1/_2$ Stunden) oder kürzere Zeit spastischen Charakter besitzen; die Reflexe sind dann deutlich gesteigert und passive Bewegungen versetzen die Extremität in krampfhafte Streckstellung, auch scheint das Thier Schmerzen in dem befallenen Beine zu haben, indem es sich häufig unter Winseln in dasselbe beisst.

Meist ist die Entwicklung des Bildes folgende. Das Thier springt aus dem Apparat heraus und läuft noch herum, dann plötzlich bleibt es stehen, spreizt die hinteren Extremitäten auseinander, krümmt dabei häufig auch den Rücken und zittert an den Beinen, den Schweif in die Höhe gestreckt; plötzlich geht

noch in dieser Stellung Stuhl, oft auch Urin ab; die Beine werden immer steifer, die Zehen maximal dorsalwärts flectirt, und so versucht es der Hund, zu gehen. Er stürzt aber gleich auf eine Seite und bleibt mit gestreckten Hinterbeinen, oft auch unter gleichzeitigen asphyctischen Erscheinungen liegen, fruchtlos bemüht, mittelst der Vorderbeine am Boden weiterzukriechen.

Die Steifheit der hinteren Extremitäten lässt dann allmählich nach, das Thier versucht sich aufzurichten; da treten jedoch abermals Streckkrämpfe auf und es liegt wieder mit weit von einandergespreizten, steifen Hinterbeinen am Boden. Nach wechselnder Zeit lässt der spastische Zustand nach, Extremitäten und Schweif bleiben unbeweglich; die Reflexe können aber noch lange Zeit gesteigert sein.

Auch in der sensiblen Sphäre lassen sich häufig schon in der ersten Zeit Defecte nachweisen (Versuch 55 und 58). Die den Symptomencomplex dominirenden Motilitätsstörungen bessern sich dann meist in weiterer Folge und nach Tagen oder Wochen kann das Thier seine Extremitäten wieder vollkommen wie vor dem Versuch gebrauchen. In den schweren Fällen gewinnt die sich entwickelnde Cystitis mit ihren Folgen, sowie das Auftreten von Decubitus für den Allgemeinzustand des Thieres an Bedeutung und es geht unter diesen Umständen zu Grunde, ohne das Bewegungsvermögen der Beine wieder erlangt zu haben (nach 5 Wochen im Versuch 58).

Aber nicht immer sind es Reizerscheinungen, welche die Lähmungen einleiten und ihrem Manifestwerden vorangehen; wir haben Beobachtungen mitgetheilt, welche zeigen, dass das Thier in manchen Fällen und dann meist gleich im Anschluss an die Decompression plötzlich auf den Hintertheil zusammenbricht und an den hinteren Extremitäten gelähmt bleibt, ohne dass Krämpfe in denselben aufgetreten wären; wohl aber kann es hiebei vorkommen, dass vorübergehende Streckkrämpfe in den vorderen Extremitäten auftreten.

Dieses Einsetzen der Lähmungen ohne vorhergehende oder begleitende irritative Symptome ist besonders in jenen Fällen deutlich, wo die Thiere nach Verlassen des Apparates an allen vier Extremitäten paralysirt zusammenstürzen (Versuche 14, 53, 114, 117 und 119) und wie bewegungslos am Boden daliegen. Diese schweren nervösen Erscheinungen sind aber dann, wie wir

gesehen haben, auch meist mit so bedeutenden Störungen der lebenswichtigen Funktionen, Asphyxie, verbunden, dass sie von letalem Ausgang gefolgt sind. Wir haben uns in solchen Fällen vorzustellen, dass die Läsionen der betreffenden Bahnen im Rückenmarke gleich im Beginne so eingreifende, die Ischaemie und Anaemisirung der betreffenden Bezirke so vollständige waren, dass die von denselben versorgten Extremitäten ihre Functionen vollkommen einbüssten.

Dass es einmal zu einer bleibenden Paraplegie der vorderen Extremitäten allein gekommen wäre, haben wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nie beobachten können.

Wie ja aus der Beschreibung der einzelnen Versuche zur Genüge hervorgeht, können die Bilder wechselnde sein und die Aufeinanderfolge der nervösen Symptome, die Art des Ergriffenseins der einzelnen Extremitäten in Bezug auf In- und Extensität vielfach variiren. Aber auch ihr zeitliches Auftreten kann in Rücksicht auf die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Respirationsapparates ein verschiedenes sein. Häufig treten beide Symptomengruppen gleichzeitig auf; man beobachtet Streckkrämpfe in den Beinen und zu derselben Zeit Dyspnoe und Störungen der Herzthätigkeit; in anderen Fällen treten nach der Decompression zuerst asphyctische Symptome auf und dann erst folgen die Lähmungserscheinungen. Es kann aber auch vorkommen, dass die Paraplegien die Reihe der Störungen eröffnen und dann erst, in solchen Fällen wohl meist leichtere, Allgemeinstörungen auftreten; es kann endlich in seltenen Fällen sogar geschehen, dass vorübergehende Dyspnoe noch zu einer Zeit auftritt, nach welcher die Lähmungserscheinungen bereits wieder geschwunden sind.

Fassen wir nunmehr nach Besprechung der einzelnen Versuchsreihen die gewonnenen Resultate dieser Untersuchung kurz und übersichtlich zusammen, so glauben wir nunmehr die folgenden Sätze entgültig festgestellt zu haben, die zugleich eine Bestätigung der Anschauungen der französischen Autoren bilden können.

Die Blutvertheilung des Organismus erfährt in comprimirter Luft aus mechanischen Ursachen keine Veränderung; man kann daher eine solche zur Erklärung der nach der Decompression auftretenden pathologischen Erscheinungen nicht heranziehen.

Nach rascher Decompression, deren Dauer für den einzelnen Fall innerhalb einer gewissen unteren Grenze schwankt, kann man im Gefässsystem freies Gas nachweisen.

Das aus dem Blute freigewordene Gas ist seiner Zusammensetzung nach fast ausschliesslich Stickstoff.

War der Aufenthalt in comprimirter Luft ein genügender, und die Decompression eine entsprechend rasche, so treten nach derselben pathologische Erscheinungen auf. Dieselben sind nach ihrer In- und Extensität verschieden und können in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, wovon entweder jede allein oder beide gleichzeitig vorhanden sein können. Die eine Gruppe umfasst die schwereren Störungen, die der Herz- und Lungenthätigkeit; sie ist vorwiegend für den Allgemeinzustand des Thieres von maassgebender Bedeutung und kann daher direct zum letalen Ausgange führen. Der anderen Gruppe gehören die Störungen seitens des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes an.

Alle diese Erscheinungen sind durch das Vorhandensein von freiem Gas im Gefässsysteme bedingt, und es walten hiebei der Hauptsache nach dieselben Momente vor, wie nach der künstlichen Einbringung von Luft in das Gefässsystem. Was speciell die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks betrifft, so haben wir uns dieselben durch das Vorhandensein von Luft in den Arterien zu erklären, wodurch es zu multipler, heerdweiser Necrose in demselben kommt.

Die nach der Decompression aufgetretenen Erscheinungen können durch neuerliche Erhöhung des Luftdruckes zum Theile zum Schwinden gebracht werden. Die Symptome von Seiten des Herzens und des Respirationsapparates wer-

den unter allen Umständen günstig beeinflusst, Lähmungserscheinungen jedoch nur dann, wenn die Recompression rechtzeitig vorgenommen wird.

Der Erfolg derselben hängt im Allgemeinen ab von der Kürze der Zeit, die zwischen dem ersten Auftreten der Erscheinungen und der neuerlichen Compression liegt, der Höhe des Druckes und der Dauer derselben, sowie von der zeitlichen Ausdehnung, der Langsamkeit des Druckabfalles.

Auf die hier nur übersichtlich mitgetheilten Erfahrungen werden wir noch ausführlich zurückkommen. Wir werden die hier gewonnenen Resultate über die Effecte rascher Veränderungen des barometrischen Druckes des näheren mit den Ergebnissen der venösen und arteriellen Luftembolie in Beziehung zu bringen haben und der Genese der einzelnen Symptome in besonderer Berücksichtigung der am Menschen nach der Decompression beobachteten Erscheinungen eine eingehende Interpretation widmen.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Wien.)

Beiträge zur Physiologie des Nervus depressor.

I. Abhandlung.

Die centralen Wurzelfasern des N. depressor.

Von

Dr. **Sigmund Fuchs**,
Privatdocenten für Physiologie und I. Assistenten am physiologischen Institute.

Mit 1 Abbildung.

I.

Die Untersuchungen, über welche im Folgenden berichtet werden soll, sind vor Allem zu dem Zwecke angestellt worden, durch das Experiment zu entscheiden, auf welchen Bahnen die Depressorfasern die Medulla oblongata erreichen. Eine solche Frage erschien um so naheliegender, als durch eine Anzahl analoger Untersuchungen, welche in den letzten Jahren aus unserem Institute hervorgegangen sind, es gelungen war, für eine ganze Reihe von Fasern die Wege aufzudecken, auf welchen sie innerhalb des vereinigten Glossopharyngeo-Vago-Accessoriusursprunges aus der Medulla oblongata aus-, beziehungsweise in dieselbe eintreten. Dadurch war zum erstenmale Klarheit durch das physiologische Experiment in ein Gebiet gebracht worden, welches Jahrzehntelang den Anatomen die grössten Schwierigkeiten bereitet hatte.

Diese Untersuchungen — sie sind hauptsächlich an Kaninchen angestellt worden — haben zu folgenden Resultaten geführt. Nach den Angaben von M. Grossmann[1]) scheiden sich die

---

1) M. Grossmann, Ueber die Athembewegungen des Kehlkopfes. II. Theil. Die Wurzelfasern der Kehlkopfnerven. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathemat.-naturw. Classe. Bd. XCVIII. Abth. III. November 1889. p. 467.

äusserst zarten Nervenfasern, welche seitlich aus dem Kopfmarke entspringen und convergirend gegen das Foramen jugulare hinziehen und in analoger Weise wie beim Menschen die constituirenden Elemente, resp. das Wurzelgebiet des Glossopharyngeus- und Vago-Accessoriusstammes darstellen, in der Mehrzahl der Fälle in drei Bündel, welche wir mit ihm als oberes (*a*), mittleres (*b*) und unteres (*c*) Bündel bezeichnen wollen. Ueber diese Bündel — beim Kaninchen — ist bisher Folgendes bekannt. Das untere Bündel führt die Fasern für die äusseren Nackenmuskeln, welche ihre Athembewegungen nach Durchtrennung dieses Bündels einstellen[1]); das mittlere die Fasern für die vom N. laryngeus inf. versorgten Muskeln des Kehlkopfes[2]) und die hemmenden Fasern für das Herz[3]); im oberen Bündel verlaufen Fasern für den M. cricothyreoideus[4]), ferner solche für die hintere Rachenwand[5]) und die Musculatur des Oesophagus[6]) und endlich jene Nervenfasern, welche bei der künstlichen Respiration diejenigen Reflexe zu leiten haben, welche die perversen Athembewegungen bedingen und deren Durchtrennung die Athmung verlangsamt und vertieft (Hering-Breuer'sche Fasern)[7]). In letzter Zeit haben dann Th. Beer und A. Kreidl[8]) gezeigt, dass im oberen Bündel auch jene Vagusfasern verlaufen, deren centrale Reizung am Halse Verlangsamung, resp. Stillstand der Athmung bewirkt. Ihre Bemühungen waren nun weiterhin darauf gerichtet, die Isolirung der in Rede stehenden Fasern noch innerhalb des oberen Bündels genauer durchzuführen. Sie konnten zunächst zeigen, dass die Zu-

---

1) M. Grossmann, l. c. p. 473.

2) M. Grossmann, l. c. p. 472.

3) M. Grossmann, Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens. Pflüger's Archiv Bd. 59. p. 1.

4) M. Grossmann, l. c. p. 477.

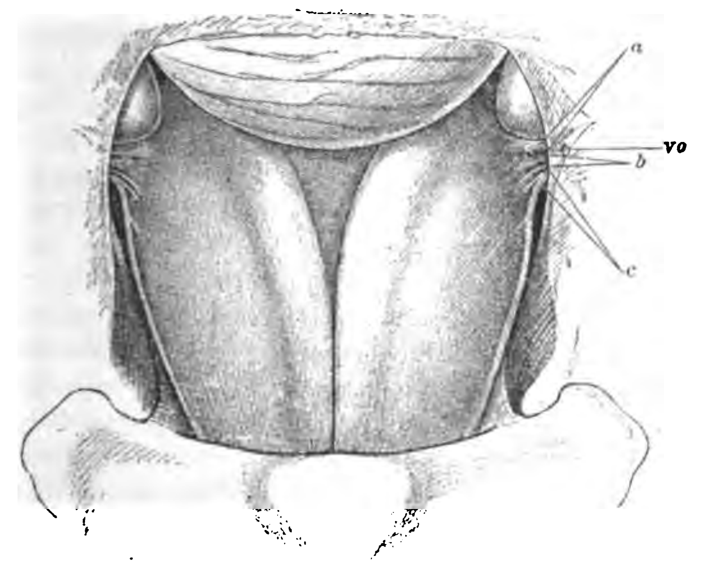
5) L. Réthi, Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathemat.-naturw. Classe. Bd. CI. Abth. III. Juli 1892. p. 381.

6) A. Kreidl, Die Wurzelfasern der motorischen Nerven des Oesophagus. Pflüger's Archiv Bd. 59. p. 9.

7) M. Grossmann, l. c. p. 482.

8) Th. Beer und A. Kreidl, Ueber den Ursprung der Vagusfasern, deren centrale Reizung Verlangsamung resp. Stillstand der Athmung bewirkt. Pflüger's Archiv Bd. 62. p. 156.

sammensetzung dieses Bündels nicht genau der von Grossmann gegebenen schematischen Zeichnung, nach der es aus drei ungefähr gleich starken Nerven bestehen würde, entspricht; vielmehr fanden sie es „stets zusammengesetzt aus einem feinen oberen und einem stärkeren unteren Nervenfaden; dieser letzte konnte bei genauer Betrachtung schon mit freiem Auge in eine Anzahl sehr feiner Fasern aufgelöst werden, die, eng aneinanderliegend, parallel verlaufen, dem Schuss eines Gewebes vergleichbar". Sie bezeichnen diese Fasergruppe kurz als das „voroberste Bündel".



Die vorstehende Abbildung, welche der Arbeit der genannten Autoren mit deren Einwilligung entnommen ist, zeigt die anatomischen Verhältnisse des Wurzelgebietes nach dem lebenden Kaninchen ($^5/_1$ d. n. Gr.).

In einer Reihe von Versuchen gelang es ihnen nun, den einen der geschilderten Antheile des Bündels zu durchreissen, ohne den andern zu verletzen und so zu zeigen, dass nur nach Durchreissung des vorobersten Bündels der früher vorhandene Einfluss der Reizung des centralen Vagusstumpfes am Halse auf die Athmung ausfiel. Dieser Befund wurde dann von ihnen auch durch Reizung der einzelnen Wurzelbündel controlirt, und auch diese Versuche ergaben ganz constant, dass nur bei Reizung des vorobersten Bündels jene bekannten eigenthümlichen Einflüsse auf die Athmung auf-

treten, wie sie nach Reizung des centralen Vagusstumpfes am Halse zu beobachten sind.

Ich wende mich jetzt zur Darstellung meiner eigenen Versuchsergebnisse.

I. Versuchsreihe.

Reizung des centralen Depressorstumpfes am Halse vor und nach der Durchreissung der einzelnen Wurzelbündel.

Methodik: Das Thier — ich arbeitete ausschliesslich an Kaninchen, da man nur bei diesem Thiere sicher ist, jedesmal einen auch schon anatomisch wohl characterisirten Depressor zu finden — wird durch subcutane Aetherinjectionen tief narkotisirt und sodann in Bauchlage mittels des Czermak'schen Kaninchenhalters aufgebunden. Der Kopf des Thieres wird so stark nach abwärts gebogen, dass die Protuberantia occipitalis externa ungefähr den höchsten Punkt des Kopfes bildet; nach blutiger Spaltung der Haut in der Medianlinie des Kopfes werden die langen Nackenmuskeln beiderseits doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchtrennt, eventuell wird auch ein Stück aus denselben excidirt. Durch schichtweises Präpariren dringt man so bis zur Membrana obturatoria vor, die nun in ganzer Ausdehnung freigelegt wird. Nachdem dies geschehen ist, wird jede Blutung, auch die kleinste parenchymatöse, sorgfältig gestillt und erst dann die Membrana obturatoria in der Medianlinie mit einem Beer'schen Staarmesser zugleich mit den Meningen eingeschnitten und hierauf mit Scheere und Pincette excidirt. Ich habe es zweckmässig gefunden, die lateralen Parthien derselben nicht vollständig bis zum Knochenrande zu entfernen, da man sonst oft schwere venöse Blutungen bekommt, die den weiteren Fortgang des Versuches völlig vereiteln; der schmale Lappen, welcher beiderseits stehen bleibt, kann, wenn man das Wurzelgebiet erreichen will, jederzeit mit der Pincette leicht abgehoben werden. Es muss dann in der Regel noch ein Theil des Hinterhauptbeines, so weit er oben der Membrana obturatoria als Ursprung dient, mit der Knochenzange entfernt werden; in einzelnen besonders günstigen Fällen ging es jedoch ganz ohne Abtragung des Knochens. Nachdem man sich überzeugt hat, dass das Wurzelgebiet der einen Seite oder beider

Seiten völlig freiliegt und sich keine Spur von Blut zwischen den feinen Fäden, welche das Wurzelgebiet repräsentiren, befindet, wird die Lücke provisorisch durch einen Wattetampon geschlossen und die Hautwunde durch Klemmpincetten über demselben vereinigt. Das Thier wird jetzt in die Rückenlage gebracht, in derselben neuerdings fixirt, und nun werden am Halse beide Nn. depressores freigelegt und in eine vorläufig nicht festgeknüpfte Fadenschlinge gefasst. Hierauf wird die eine Carotis — es war durchwegs die rechte — mit einer Canüle armirt und mit dem Manometer in Verbindung gesetzt. Zur Blutdruckschreibung bediente ich mich ausschliesslich des von v. Basch in jüngster Zeit angegebenen Federmanometers[1]), dessen Leistungen, was Empfindlichkeit und leichte Handhabung betrifft, in der That nichts zu wünschen übrig lassen. Gleichzeitig mit dem Drucke wurde auch die Zeit electromagnetisch (mit der Bowditch'schen Uhr) und der Reiz (mittels des Ludwig'schen Reizschreibers) markirt. Der Versuch begann in der Weise, dass zunächst um den einen, dann um den andern Depressor die Fadenschlinge zugezogen und dann der Nerv peripher von der Unterbindungsstelle durchschnitten wurde. Nachdem der durch die Unterbindung und Durchschneidung gesetzte Reizeffect vorüber gegangen war, wurden mittels tetanisirender Inductionsströme eines mittelgrossen du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums die centralen Depressorenden beiderseits nacheinander gereizt; es wurde mit sehr schwachen Strömen begonnen und der Rollenabstand allmählich soweit verringert, bis der typische Effect der Depressorreizung auftrat. Nachdem auf diese Weise die Wirksamkeit beider Depressoren constatirt war, wurde das Thier neuerdings in die Bauchlage gebracht und auf der einen Seite einzelne der Wurzelbündel mit einem feinen, an der Spitze stumpf gemachten Irishäkchen durchrissen. Dies geschah ausschliesslich bei künstlicher Beleuchtung, mit Hülfe eines Stirnreflectors, welcher Licht auf das Operationsfeld warf. Nach jeder Durchreissung wurde das Thier abermals umgedreht, und nun neuerdings beide Depressoren am Halse gereizt. Die Versuchsthiere

---

1) S. dessen Beschreibung bei Th. Beer, Ein neuer geaichter Apparat zur Messung und graphischen Registrirung des Blutdruckes. Centralblatt für Physiologie. Bd. X. p. 329. Der Apparat ist vom Mechaniker des physiolochen Institutes zu Wien, Herrn L. Castagna, gefertigt. Preis 18 fl. ö. W.

waren durchwegs grosse, kräftige Kaninchen, die deshalb gewählt wurden, weil uns die Erfahrungen im Institute gezeigt hatten, dass solche Thiere gewöhnlich die günstigsten anatomischen Verhältnisse darbieten und ausserdem auch gegen die sehr eingreifenden Operationen hinlänglich resistent sich erweisen. Die intra vitam gemachten Eingriffe wurden jedesmal an dem durch Verblutung getödteten Thiere durch die unmittelbar nach dem Tode ausgeführte Section controlirt. Es ist selbstverständlich, dass derartige Versuche nicht ohne geschulte Assistenz ausgeführt werden können; ich bin deshalb Herrn Dr. L. Hofbauer für seine Theilnahme an denselben zu grossem Danke verpflichtet; ganz besonders aber möchte ich meinem Collegen Herrn Dr. A. Kreidl danken, welcher mir bei allen Versuchen unermüdlich behülflich war.

Wenn man den Ursprung des N. depressor am Halse berücksichtigt — er entspringt, wie E. Cyon und C. Ludwig[1]) in ihrer grundlegenden Arbeit gezeigt haben, entweder mit zwei Wurzeln, deren eine aus dem Stamme des N. vagus selbst, deren andere aus einem Aste desselben, dem N. laryngeus sup. hervorgeht, oder mit nur einer einzigen aus dem letztgenannten Vagusaste — so erscheint es von vorneherein nicht unwahrscheinlich, dass seine centralen Wurzelfasern innerhalb der Schädelhöhle dort zu suchen sein werden, wo die Herzfasern des N. vagus, resp. die Wurzelfasern des N. laryngeus sup. verlaufen. Um somit der Untersuchung gleich vom Anfange an eine bestimmte Richtung zu geben, habe ich in den ersten Versuchen, die ich angestellt habe, das ganze *c*-Bündel, also den medullaren und spinalen Antheil des Accessorius einseitig durchrissen. Nach diesem Eingriffe blieb die Reizung des centralen Depressorstumpfes derselben Seite ebenso wirksam wie vorher. In einem weiteren Versuche wurde das *a*- und *b*-Bündel derselben Seite gleichzeitig durchrissen, während das *c*-Bündel intact blieb. In diesem Falle zeigte sich die nachher ausgeführte Reizung des gleichseitigen centralen Depressorstumpfes, die vor diesem Eingriffe beiderseits den characteristischen Effect gehabt hatte, erfolglos, während sie auf der anderen Seite ebenso

---

1) E. Cyon und C. Ludwig, Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefässe. Berichte der mathem.-phys. Classe der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 1866. p. 307.

erfolgreich war, wie vorher. Daraus war also zu schliessen, dass wir die Depressorfasern jedenfalls innerhalb der beiden oberen Bündel zu suchen haben werden. Zur Illustration der Ergebnisse meiner Arbeit setze ich einige von meinen Versuchsprotokollen her.

Versuch vom 18. XI. 96. Mittelgrosses braunes Kaninchen. Schreibung aus der rechten Carotis. Depressorreizung beiderseits gut wirksam. Durchreissung links; darnach ist die Depressorreizung linkerseits ebenso wirksam, wie vorher; dasselbe Verhältniss besteht rechterseits. Nach abermaliger Durchreissung links ist der Effect der linksseitigen Depressorreizung weggefallen, während er rechts gut erhalten ist. Das Thier wird durch Verbluten getödtet. Die Section zeigt, dass linkerseits nur das Accessoriusbündel (*c*) erhalten ist, das *a*- und *b*-Bündel dagegen (oberstes, voroberstes und mittleres Bündel) durchrissen sind.

Versuch vom 19. XI. 96. Mittelgrosses graubraunes Kaninchen. Die Freilegung des Wurzelgebietes erfolgt ohne Spur irgend einer Blutung; die Wurzelfasern präsentiren sich sehr deutlich, ohne dass nennenswerthe Antheile des Occiput vorher hätten abgetragen werden müssen. Beide Depressoren liegen innig dem N. sympathicus an und müssen mit der Nadel sorgfältig von ihm isolirt werden. Schreibung aus der rechten Carotis. Druck schwankt zwischen 120 und 140 mm Hg; sehr ausgeprägte respiratorische Schwankungen des Blutdruckes. Depressorreizung beiderseits bei einem Rollenabstande von 40—45 cm (1 Grenet'sches Element im primären Kreise) prompt wirksam. Es wird zunächst das mittlere (*b*) Bündel links durchrissen. Centrale Depressorreizung ergibt nach diesem Eingriffe beiderseits denselben Effect wie vorher. Hierauf wird das ganze oberste (*a*) Bündel rechterseits durchrissen, darauf ist die centrale Depressorreizung rechterseits unwirksam, links dagegen zeigt sich bei gleicher Stromstärke deutlicher Erfolg. Das Thier wird durch Verbluten getödtet. Die Section zeigt, dass in der That links das ganze mittlere (*b*) Bündel, rechts das obere (*a*) Bündel durchrissen war; es war sicher rechts das mittlere (*b*) und untere (*c*), links das obere (*a*) Bündel erhalten.

Das Ergebniss dieser Versuche, das durch eine ganze Reihe analoger bestätigt wurde, zeigt also, dass die Depressorfasern sicher innerhalb des oberen (*a*) Bündels die Medulla oblongata erreichen; nach Durchreissung dieses Bündels ist die gleichseitige centrale Depressorreizung am Halse völlig unwirksam.

Nach diesen Resultaten musste mir ebenso wie seinerzeit Beer und Kreidl daran gelegen sein, die Isolirung der Fasern, welche mich interessirten, innerhalb des oberen Bündels noch weiter zu führen. Dies geschah in einigen weiteren Versuchen, von denen im Folgenden einer in extenso mitgetheilt werden soll.

Versuch am 1. XII. 96. Grosses weisses Kaninchen; beim Freilegen des Wurzelgebietes geringe arterielle Blutung, die aber bald gestillt ist, vielleicht aus der Membrana obturatoria. Präparation beider Nn. depressores in der gewöhnlichen Weise, Schreibung aus der rechten Carotis; Druck bis 140 mm Hg. Die centrale Reizung beider Nn. depressores ergibt deutlichen Effect. Isolirte Durchreissung des obersten feinen Faden links — das dicke voroberste Bündel bleibt erhalten — und aller Fäden zwischen dem letzteren und dem spinalen Accessorius. Die Depressorreizung ist nachher beiderseits ebenso wirksam, wie vor diesem Eingriffe.

Sonach erscheint es sichergestellt, dass die Depressorfasern innerhalb des vorobersten Beer-Kreidl'schen Bündels verlaufen.

II. Versuchsreihe.

Zweizeitige Operation. Durchreissung einzelner Wurzelfasern, Vernähung der Wunde; einige Stunden nachher Prüfung des Effectes der Depressorreizung am Halse.

Im Ganzen wurden in dieser Weise nur einige wenige Versuche angestellt; einerseits war das Ergebniss derselben ein so unzweideutiges, die aus der ersten Versuchsreihe fliessenden Resultate unbedingt bestätigendes, andererseits aber kamen die Thiere in der Zwischenzeit zwischen den zwei Operationen durch oft nicht ganz zu vermeidende Nachblutungen in das Wurzelgebiet so herunter, dass dadurch der zweite Theil des Versuches vereitelt wurde. Als Paradigma diene folgendes Versuchsprotokoll.

Versuch am 11. XI. 96. Um 10 h 39 M. Vorm. Durchreissung des oberen (*a*) Bündels linkerseits; die Operation verläuft ganz ohne Blutung. Das Thier zeigt nach dem Eingriffe linkerseits exquisite Vagusathmung. Um 3 h Nachm. Blutdruckversuch. Präparation beider Nn. depressores, Schreibung aus der rechten Carotis. Reizung der beiden centralen Depressorstümpfe hat den bekannten Effect auch bei sehr schwachen Strömen. Es wird nun auch rechterseits das obere (*a*) Bündel durchrissen; während dieses Eingriffes verliert das Thier durch einen Zufall viel Blut aus der Carotis, so dass der Druck, welcher vorher zwischen 120 und 140 mm Hg betragen hatte, jetzt auf 30 mm absinkt; rudimentär ist aber auch jetzt noch der Effect der centralen Depressorreizung beiderseits erhalten. Die Section des durch Verbluten getödteten Thieres zeigt, dass beiderseits zwar das obere (*a*) Bündel durchtrennt war, dass jedoch beiderseits einzelne der feinen Fäden, welche das voroberste Bündel formiren — es waren die untersten, dem *b*-Bündel benachbarten — stehen geblieben sind.

Daraus ist zu schliessen, dass die Depressorfasern im untersten Antheile des vorobersten Bündels verlaufen.

Man hätte jetzt noch daran denken können, in einer dritten Versuchsreihe durch Reizung des centralen Endes des vorobersten Bündels zu zeigen, dass dies denselben Effect hat, wie vorher die Reizung des gleichseitigen centralen Depressorstumpfes am Halse. Ich habe jedoch von der Ausführung derartiger Versuche geglaubt absehen zu können, und zwar aus folgenden Gründen. Einmal waren die Ergebnisse der bisher ausgeführten zwei Versuchsreihen völlig eindeutig; zweitens ist eine isolirte Reizung der betreffenden Faserzüge innerhalb der Schädelhöhle ein Unternehmen, das auf ganz beträchtliche Schwierigkeiten stossen muss. Zu einer solchen Reizung der Wurzelbündel ist Bauchlage des Thieres unerlässlich, wenn man einigermaassen darüber sicher sein will, was man eigentlich reizt. In dieser Stellung des Thieres ist aber die Blutdruckschreibung sehr erschwert, eine isolirte Reizung der centralen Depressorstümpfe am Halse aber fast unmöglich, ohne dass der Nerv stark gezerrt wird. Die Ausführung dieser Versuche ist deshalb unterblieben.

II.

Die Blutdrucksenkung ist bekanntlich nicht der einzige Effect der centralen Depressorreizung. Cyon und Ludwig[1]) haben bereits in ihrer berühmten Abhandlung gezeigt, dass im Gefolge derselben auch jedesmal eine Pulsverlangsamung auftritt, welche auch von allen späteren Untersuchern (mit einer einzigen Ausnahme, auf welche ich noch zurückkomme) beobachtet worden ist. Sie führen diese Herabsetzung der Pulsfrequenz auf eine reflectorische Erregung der herzhemmenden Vagusfasern zurück und haben den Beweis für diese Annahme in der folgenden Weise erbracht. Durch sorgfältige Isolation des gereizten Depressorendes hatten sie zunächst ausgeschlossen, dass der in der Nähe liegende Stamm des N. vagus von dem reizenden Strome direkt getroffen wurde; nichtsdestoweniger trat die Aenderung der Pulszahl ein und blieb auch dann noch, wenn auch der Stamm des N. vagus auf der gereizten Seite ausgeschnitten war, von dem Orte an, wo der N. laryngeus sup. entspringt, bis zu dem, wo der N. vagus in die Brusthöhle eindringt. Wurden dagegen die Nn. vagi beiderseits

1) E. Cyon und C. Ludwig, l. c. p. 311 ff.

durchschnitten und diesem Eingriffe die centrale Depressorreizung nachgeschickt, so sank der Druck in der gewöhnlichen Weise, während sich die Pulszahl unverändert erhielt, oder nur um ein sehr Geringes, entweder unter oder über die Zahl schwankte, welche vor der Reizung zu beobachten war. Cyon und Ludwig resumiren in folgender Weise: „Die Aenderungen der Pulszahlen, welche wir vor oder nach Durchschneidung der Vagusstämme beobachteten, lässt sich, wie es scheint, leicht erklären. Wir betrachten zuerst den Fall wenn der n. depressor, während die n. vagi unversehrt sind, gereizt wird, in welchem, wie angeführt, die Pulszahlen nur so lange zu sinken pflegen, als der Druck noch nicht sehr niedrig geworden, dagegen sich trotz des bestehenden Nervenreizes wieder mehren, nachdem das Letztere eingetreten ist. Für gewöhnlich gibt der im Hirn vorhandene Druck zu der tonischen Erregung Veranlassung, die wir am n. vagus beobachten. Tritt zu diesem Reiz noch ein zweiter hinzu, wie er in unserem Fall durch den tetanisirten n. depressor ausgeübt wird, so muss die Zahl der Herzschläge natürlich noch vermindert werden. Mit dem beginnenden Reiz vermindert sich aber sogleich der Blutdruck. Indem nun hierdurch einer der beiden Reize ausfällt, welche sich in den centralen Vagusenden summirten, kann es dahin kommen, dass trotz der bestehenden Erregung des n. depressor die Zahl der Pulse ebenso gross wird, als sie vor jener Reizung gewesen war. — Wenn aber nach Durchschneidung der vagi während des Druckminimums in Folge der Reizung des n. depressor das Herz seltener schlägt, und umgekehrt rascher, wenn nach beendigter Reizung der Druck wieder ansteigt, so kann dieses als Folge eines Reizes angesehen werden, welchen das Blut unmittelbar auf die Flächen des Herzens ausübt. In der That ist nicht einzusehen, warum der Druck, welchen das Blut auf die inneren Herzflächen ausübt, andere Folgen nach sich ziehen sollte, als wir sie in Folge anderer Druckursachen eintreten sehen."

Damit ist eine völlig ausreichende Erklärung für die durch die Depressorreizung herbeigeführte Aenderung in der Pulsfrequenz gegeben, aber es erschien mir doch wünschenswerth, diesen reflectorischen Vorgang noch genauer zu zergliedern, und ich meine, dass in dieser Hinsicht eine weitere Discussion meiner Curven noch mancherlei Details wird erkennen lassen. Aus den Versuchen von Cyon und Ludwig folgt für den in Frage stehenden Puls-

reflex zunächst, dass derselbe auch bei nur einseitiger Depressorreizung auf beide Herzvagi übertragen wird, wie sich aus den oben citirten Mittheilungen der beiden Forscher ja ohne Weiteres ergibt. Einen ausdrücklichen Hinweis darauf, dass der Pulsreflex auch auf den contralateralen Herzvagus übertragen wird, finde ich nur bei Kazem-Beck[1]). Er hat den Depressor an zehn Kaninchen präparirt und bei sechs ihn auch physiologisch untersucht. Durchschnitt er beide Nn. vagi, sympathici und depressores, und reizte hierauf den centralen Stumpf eines Depressors, so sah er stets den Blutdruck sinken, während die Zahl der Herzcontractionen unverändert blieb. Waren die Nn. vagi oder auch nur der contralaterale Vagusstamm unversehrt, so gab die Depressorreizung neben dem Sinken des Blutdruckes auch eine Verminderung der Zahl der Herzschläge. Beim Hunde, an welchem er zwei Versuche anstellte, ergab in einem Falle die Reizung des centralen Depressorstumpfes linkerseits nur Blutdruckerniedrigung ohne Abnahme der Zahl der Herzcontractionen, obwohl die beiden Nn. vagi und sympathici erhalten waren; in dem anderen Falle beobachtete er beides, d. h. Herabsetzung des Blutdruckes und Verminderung der Zahl der Herzschläge. Beim Schweine endlich hatte die Reizung des centralen Depressorstumpfes bei intactem contralateralen Vagus eine Erniedrigung des Blutdruckes um die Hälfte der normalen Werthe und eine Verlangsamung der Herzcontractionen um 50 bis 60 Schläge in der Minute zur Folge; waren dagegen die Halsnerven der entgegengesetzten Seite durchschnitten, so wurde durch die Reizung nur eine Blutdruckerniedrigung erzielt.

Sehr eigenthümliche Beobachtungen über das Verhalten des Pulses bei centraler Depressorreizung sind in neuester Zeit von S. Tschirwinsky[2]) publicirt worden. Er schreibt wörtlich: „Die zuweilen auftretende Verlangsamung der Pulsfrequenz mit verlängerten Pulswellen, welche während der Periode des durch Depressorreizung herabgesetzten Druckes sogar noch schärfer auftrat, hing von der Uebergabe des electrischen Stromes auf den Va-

1) Kazem-Beck, Beitrag zur Innervation des Herzens. (Aus dem pharmakolog. Laboratorium von Prof. Joh. Dogiel in Kasan). Archiv für Anat. (und Physiologie). 1888. p. 318.

2) S. Tschirwinsky, Untersuchungen über den Nervus depressor in anatomischer, physiologischer und pharmakologischer Hinsicht. Centralblatt für Physiologie Bd. IX. p. 777.

gusstamm bei dessen unvollkommener Isolirung ab; die erwähnte Erscheinung verschwand, sobald der N. depressor von den umgebenden Geweben gut abseparirt wurde. Bezüglich des Pulses wurde während und nach der Reizung des N. depressor ermittelt, dass der Pulsrhythmus nach dem Beginne der Reizung sich nicht veränderte oder nur etwas langsamer wurde, sowohl bei unverletzten N. vagi, als bei deren Beseitigung (durch Durchschneiden oder Atropinisation). In diesem Zustande verblieb er entweder während der ganzen Reizungszeit, oder es trat, der Druckabnahme gemäss, die Verlangsamung noch schärfer auf. Die Beschleunigung des Pulses trat nie während des minimalen Druckes auf. In der auf die Reizung des N. depressor folgenden Periode kehrte der Puls entweder zu der früheren Frequenz zurück, wenn er nämlich verlangsamt war, oder er behielt den seltenen Rhythmus, oder endlich, was sehr selten vorkam, er wurde schneller, als er es vor der Reizung gewesen ist." Ich muss gestehen, dass es mir nicht möglich gewesen ist, eine klare Vorstellung von den Anschauungen des Verfassers über diesen Punkt zu gewinnen, weshalb ich auch auf eine Discussion seiner Versuchsergebnisse nicht eingehen möchte. Jedenfalls hat er öfters eine wenn auch geringe Herabsetzung der Pulsfrequenz im Gefolge der Depressorreizung beobachtet; doch scheint er sie auf eine directe Erregung der herzhemmenden Vagusfasern am Halse zurückzuführen, eine Möglichkeit, die Cyon und Ludwig doch gewiss mit aller nur wünschenswerthen experimentellen Schärfe ausgeschlossen haben.

Vor wenigen Jahren haben nun zwei italienische Untersucher, F. Spalitta und M. Consiglio[1]) Resultate erhalten, die gegen

1) Sulle fibre d'origine del nervo depressore. Nota sperimentale dei dottori E. Spalitta e M. Consiglio. (Laboratorio di Fisiologia della R. Università di Palermo diretto dal prof. A. Marcacci) La Sicilia medica. Anno III. Fasc. 9. 1891. Der Eingang zu dieser Abhandlung lautet folgendermaassen: „Nel 1866 il Cyon communicò all' Accademia delle Scienze di Sassonia un riassunto delle sue ricerche sulla innervazione del cuore, eseguite a Lipsia nel laboratorio di Du Bois-Reymond, col concorso del prof. Ludwig". Die gesperrt gedruckten Worte sind von mir in dieser Weise hervorgehoben worden. Ich gestehe, dass ich beim Lesen dieses Satzes zuerst meinen Augen nicht traute. Wie muss es um die Kenntniss der Literatur, die doch nur aus den Quellen studirt werden soll, bestellt

eine Uebertragung des Reflexes auf den contralateralen Herzvagus zu sprechen scheinen, wenn auch die genannten Autoren auf diese Folgerung gar nicht aufmerksam geworden sind. Sie gingen bei ihren Untersuchungen von der Frage aus, ob die Fasern des N. depressor das Kopfmark erreichen, indem sie gemeinsam mit den Vagusfasern s. str. verlaufen oder ob sie sich an jener Stelle von den letzteren trennen, wo diese sich mit dem Ramus internus n. accessorii vereinigen. Zu diesem Zwecke haben sie die Resultate verglichen, einerseits bei Reizung des centralen Depressorstumpfes, ohne dass sonst irgend ein Eingriff gemacht, andererseits, wenn vorher der N. accessorius derselben Seite am Foramen lacerum post. gefasst und ausgerissen worden war. Die Wirkung der Depressorreizung war in beiden Fällen eine ganz verschiedene. Während in dem einen Falle bei intactem Ramus internus n. accessorii dieselbe ausser der Blutdrucksenkung auch eine bedeutende Verlangsamung des Pulses im Gefolge hatte, war das anderemal nach Ausreissung des genannten Accessoriusastes nur die Blutdrucksenkung nachweisbar. Sie schliessen daraus, dass im Halsdepressor zwei Faserarten unterschieden werden müssen, deren eine in der Vagusbahn verläuft und bei central geleiteter Reizung reflectorisch Gefässerweiterung hervorruft, während die andere, welche das Herzhemmungscentrum erregt, die Accessoriusfasern begleitet. Das Resultat dieser Versuche erscheint sonach völlig eindeutig und zeigt, dass der Pulsreflex nur den gleichseitigen Vagus betrifft.

Die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen über diesen Punkt sind in folgenden Tabellen übersichtlich geordnet.

---

sein, wenn solche Ungeheuerlichkeiten mitgetheilt werden können! Es ist doch eine gewiss nur billige Forderung, dass Jemand, der in einem physiologischen Universitätslaboratorium über den N. depressor arbeitet, weiss oder erfährt, wo die grundlegende Untersuchung über denselben gemacht worden ist, ganz abgesehen davon, dass man es eigentlich für selbstverständlich halten sollte, dass ihm bekannt ist, wo die Laboratorien von Männern, wie C. Ludwig und E. du Bois-Reymond sich befinden. Ich bedauere sehr, dass mir, als ich seiner Zeit die Arbeit der beiden Autoren für das „Centralblatt für Physiologie“ (Bd. 6. p. 376) referirte, nur die französische Publication, in welcher ein derartiger Passus sich nicht findet, vorlag sonst hätte ich es schon damals für meine Pflicht gehalten, darauf aufmerksam zu machen.

	Pulszahl in der Zeiteinheit	Verhältnisszahl der Pulse
Versuch am 19. XI. 96.		
a. Wurzelfasern intact.		
Vor der Reizung	260	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA = 35)	240	0,92
Vor der Reizung	240	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=35)	220	0,91
Vor der Reizung	250	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=40)	230	0,92
Vor der Reizung	250	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=40)	200	0,80
Vor der Reizung	240	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=45)	210	0,87
b. Durchreissung des mittleren Bündels links.		
Vor der Reizung	220	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=30)	220	1,00
Vor der Reizung	210	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	210	1,00
Vor der Reizung	220	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=40)	200	0,91
Vor der Reizung	210	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=35)	190	0,94
c. Durchreissung des oberen Bündels rechts.		
Vor der Reizung	220	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=35)	200	0,91
Vor der Reizung	210	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	210	1,00
Vor der Reizung	210	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=30)	210	1,00
Versuch am 25. XI. 96.		
a. Wurzelfasern intact.		
Vor der Reizung	280	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	250	0,89
Vor der Reizung	250	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=35)	230	0,89
b. Durchreissung des oberen Bündels links.		
Vor der Reizung	250	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=25)	250	1,00
Vor der Reizung	260	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=25)	220	0,84
Vor der Reizung	250	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=20)	250	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=20)	230	0,92

	Pulszahl in der Zeiteinheit	Verhältniszahl der Pulse
Versuch am 26. XI. 96.		
a. Wurzelfasern intact.		
Vor der Reizung	276	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=30)	270	0,98
Vor der Reizung	280	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes (RA=30)	270	0,96
Vor der Reizung	280	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=25)	260	0,93
Vor der Reizung	260	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=25)	240	0,92
b. Durchreissung des mittleren und unteren Bündels links.		
Vor der Reizung	260	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=25)	260	1,00
Versuch am 1. XII. 96.		
a. Wurzelfasern intact.		
Vor der Reizung	228	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)		
im Beginne	210	0,92
etwas später	190	0,83
gegen Ende	198	0,87
Vor der Reizung	228	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=35)	198	0,87
Vor der Reizung	234	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=40)	204	0,87
Vor der Reizung	240	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	190	0,79
b. Durchreissung links; voroberstes Bündel erhalten.		
Vor der Reizung	234	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	234	1,00
Vor der Reizung	246	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	240	1,00
Vor der Reizung	252	1,00
Reizung des centralen rechten Depressorstumpfes; Beginn der Reizung (RA=35)	228	0,90
Vor der Reizung	246	1,00
Reizung des centralen linken Depressorstumpfes (RA=35)	240	0,98

Aus diesen Tabellen ergibt sich Folgendes: Die Depressorreizung hat in jedem Falle, so lange oberes und mittleres Bündel auf Seite der Reizung erhalten sind, neben der Blutdrucksenkung auch eine Pulsverlangsamung im Gefolge. Der Pulsreflex fällt

selbstverständlich aus, sobald jenes Bündel (das vorvorderste) auf der Seite des gereizten Depressors durchrissen ist, innerhalb dessen die centripetalen Depressorfasern die Oblongata erreichen; aber er ist ebenso verschwunden, wenn bei erhaltenem vorobersten Bündel das mittlere Bündel auf Seite der Reizung durchrissen ist, innerhalb dessen nach den Untersuchungen von Grossmann die Herzfasern des Vagus die Medulla oblongata verlassen. Daraus folgt, dass in den angeführten Versuchen der Pulsreflex nur auf den gleichseitigen Herzvagus übertragen wird, denn wäre dies nicht der Fall, wäre dieser Reflex unter allen Umständen auch gekreuzt, so könnte man das Ausbleiben der Pulsverlangsamung in meinen Versuchen nicht erklären. Dieses von den Resultaten von Cyon und Ludwig sowohl als von Kazem-Beck abweichende Ergebniss erschien mir doch noch einer genaueren Untersuchung werth. Da ich in meinen Versuchen durchweg mit sehr schwachen Strömen gereizt hatte, so war mir die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass die Uebertragung des Reflexes auf den contralateralen Herzvagus vielleicht nur bei stärkerer Reizung eintreten könnte. Diese Vermuthung liess sich durch ein Experiment prüfen, welches in folgender Weise ausgeführt wurde. Es werden beide Nn. depressores am Halse präparirt und die rechte Carotis mit dem Manometer verbunden. Dann wird die Reizung der centralen Depressorstümpfe bei den schwächsten eben noch wirksamen Strömen ausgeführt — um Fehlerquellen, die durch Variiren der electromotorischen Kraft bedingt sein konnten, auszuschliessen, befanden sich im primären Stromkreise zwei kleine mit Zinksulfat (spec. Gew. 1,2 bei 20° C.) angemachte Daniell'sche Elemente — und die Intensität der reizenden Ströme durch Verringerung des Rollenabstandes allmählich vergrössert. Hierauf wird der Halsvagus der einen Seite in grösserer Ausdehnung excidirt und nun die Depressorreizung auf dieser Seite bei den verschiedenen Rollenabständen wiederholt. Die Ergebnisse zeigt folgende kleine Tabelle.

Aus derselben ist zunächst ohne weiteres ersichtlich, dass eine Reizstärke (RA = 25 cm), welche vor der Ausschneidung des gleichseitigen Halsvagus ein ganz deutliches Absinken der Pulszahl bedingt hatte, nach derselben die letztere völlig unverändert liess; dabei war die Blutdrucksenkung in beiden Fällen nahezu die gleiche. Verringert man den Rollenabstand, so bekommt man aber auch nach

Rollen-abstand cm	Verhältnisszahl der Pulse (Pulszahl vor der Reizung = 1,00) vor der Vagus-ausscheidung	nach der Vagus-ausscheidung
25	0,97 0,88 } 0,92	1,00
20	0,92	1,00 1,00 0,98 } 0,98 0,94
15	0,88	0,97 0,97 1,00 } 0,98 1,00
10	0,92 0,88 } 0,90	0,88 0,93 0,95 } 0,88 0,81 0,85
5	0,87	0,80 0,84 0,84 } 0,83 0,90 0,76

der Ausschneidung des Halsvagus auf Seite der Reizung Pulsverlangsamung, die jetzt natürlich nur durch die reflectorische Erregung des contralateralen Vagus bedingt sein kann; freilich ist das Absinken der Pulszahl jetzt ein weniger beträchtliches, als es vor der Ausschneidung des Halsvagus bei demselben Rollenabstande (20 resp. 15 cm) der Fall war, was einfach darin seine Erklärung findet, dass nach dem genannten Eingriffe immer nur e i n Herzvagus erregt sein kann. Soviel ich sehe, ist durch den eben angeführten Versuch die oben geäusserte Vermuthung, der Reflex würde nur bei stärkerer Reizung auch auf den contralateralen Herzvagus übertragen, bewiesen. Einer besonderen Besprechung bedarf noch das Verhalten der Pulszahl bei den geringsten, von mir überhaupt benutzten Rollenabständen von 10 und 5 cm. In diesen Fällen zeigte sich nämlich, dass trotz des Wegfalles der Wirkung des gleichseitigen Halsvagus die Pulsverlangsamung beträchtlicher ist als bei intacten beiden Vagis. Die Erklärung hierfür glaube ich in Folgendem zu finden. Zwischen die einzelnen Reizungen, welche nach der Vagusausschneidung bei den geringsten Rollen-

abständen (10 und 5 cm) ausgeführt wurden, waren in so rascher Aufeinanderfolge, als es nur irgendwie mit den Bedingungen des Versuches vereinbar war, Reizungen bei grösseren Rollenabständen eingeschoben. Es erscheint mir deshalb sehr wahrscheinlich, dass sich hier der von S. Exner[1]) aufgefundene Vorgang der „Bahnung" geltend gemacht hat. Unter den eben angeführten Gesichtspunkten finden nun auch die Ergebnisse von Cyon und Ludwig, sowie von Kazem-Beck einerseits und von Spalitta und Consiglio andererseits ihre Erklärung. Die beiden letzten Untersucher betonen es ausdrücklich, dass sie durchweg mit sehr schwachen Strömen („correnti debolissimi, percettibili e sopportabili all' apice della lingua") gearbeitet haben. In den Arbeiten der drei erstgenannten Forscher dagegen finden sich überhaupt keine Angaben über die Intensität der zur Reizung benutzten Ströme. Es ist wohl zu vermuthen, dass dieselbe immer jenen, allerdings variablen Schwellenwerth überschritten habe, bei welchem eine Uebertragung des Reflexes auf den contralateralen Herzvagus auftritt. In diesem Sinne spricht auch die ganz beträchtliche Verminderung der Pulszahl, welche bei Cyon und Ludwig jedesmal im Gefolge der Depressorreizung zu beobachten war.

---

1) S. Exner, Zur Kenntniss der Wechselwirkung der Erregungen im Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 28. p. 487 ff. Vgl. auch S. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. Wien 1894. p. 76 ff.

Nachschrift zu meiner Arbeit „Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches".

Von

Dr. L. J. J. Muskens.

Durch Vermittelung von Professor Engelmann erhielt ich soeben eine Abhandlung von Prof. Dr. Ph. Knoll[1]), welche sehr wichtige Beobachtungen über Reflexe vom Herzen auf das Herz von Säugethieren enthält. Leider war mir diese, an hier nicht zugänglicher Stelle veröffentlichte, Arbeit bisher unbekannt geblieben, wie sie denn auch weder von Wooldridge noch von einem anderen der Autoren erwähnt wird, die sich nach Knoll mit der Sensibilität des Herzens beschäftigt haben. Ich beeile mich um so mehr, nachträglich auf diese Untersuchung aufmerksam zu machen, als ihre Ergebnisse mit denen meiner am Frosch angestellten Versuche in principieller Uebereinstimmung sind, insofern sie den Nachweis liefern, dass die Herzthätigkeit vom Herzen aus durch centrale Reflexe, und wie es scheint nur durch solche, nicht auch durch peripherische, speciell intracardiale, Reflexe direct beeinflusst werden kann.

Knoll beobachtete Beschleunigung des Herzschlags bei Compression des Herzens von Kaninchen und Hunden durch Einblasen von Luft in den Pericardialsack oder durch Drücken des Herzens mit den Fingern oder mittelst aufgelegter Gewichte. Er weist nach, dass es sich dabei nicht „um eine Einwirkung auf das parietale Pericard und dessen Nerven handelt, denn der Versuch gelingt auch nach Entfernung des parietalen Pericards"; ebensowenig um eine directe „Erregung der Ganglien des Herzens" oder eine „mechanische Erregung der Herzmuskulatur", um eine „Lähmung der hemmenden Mechanismen im Herzen" oder um eine Reizung von Acceleransfasern im Herzen. „Auch ist es ausge-

---

1) Th. Knoll, Ueber die Folgen der Herzcompression. Lotos. Bd. II. Prag 1881. 34 S. u. 4 Taf.

schlossen, dass dabei lediglich allgemeine oder speciell cerebrale Circulationsstörungen ins Spiel kommen." Die Beschleunigung bei Compression bleibt aus, wenn die Vagi durchschnitten sind, kann aber noch beobachtet werden bei Thieren, deren Halsmark zwischen 3. und 4. Halswirbel durchschnitten wurde, falls nur ein ausgesprochener Vagustonus vorhanden ist. Die einzige zulässige Erklärung ist die, „dass die Compression des Herzens durch Erregung sensibler Herznerven zu einer Verminderung der Erregbarkeit des Vaguscentrums und auf diesem Wege zu einer Beschleunigung des Herzschlags führt." „Diese sensiblen Herznerven sind," wie Knoll durch besondere Versuche näher begründet, „(wenigstens vorzugsweise) Vagusfasern, welche den Stamm des Vagus unterhalb des Abgangs des Nervus recurrens verlassen."

Es handelt sich in den Knoll'schen Versuchen offenbar um positiv chronotrope Reflexe auf die automatischen motorischen Herde an den venösen Ostien. Das Resultat weicht insofern von dem unserer Versuche an Fröschen ab, als wir, bei electrischer Reizung der Kammerspitze, fast ausschliesslich negativ chronotrope Reflexe, also Erhöhung der Thätigkeit des Vaguscentrums im Hirn beobachteten. Auch Zwaardemaker bemerkte bei mechanischer Reizung der Kammeroberfläche von Kaninchen nur vorübergehende Verlängerung der Herzperioden, während Wooldridge bei electrischer Reizung centraler Stümpfe von Kammernerven beim Hunde einmal Beschleunigung, andere Male Abnahme der Pulsfrequenz erhielt.

Ob sich mit der von Knoll beobachteten positiv chronotropen Wirkung auch inotrope und dromotrope Reflexe combinirten, lässt sich nicht erkennen, da Knoll die Bewegungen des Herzens damals noch nicht direct registrirte, sondern nur mittelst der Blutdrucksschwankungen in der Art. carotis (Kaninchen) oder femoralis (Hund). Auch gestatten seine Versuche kein sicheres Urtheil darüber, von welchen Partien des Herzens die reflectorisch-sensible Erregung ausging. Bei der von ihm befolgten Methode (Aufblasen, Drücken) fand in den meisten, wo nicht in allen Fällen gewiss eine mechanische Reizung aller grösseren Herzabschnitte und auch wohl der grossen Gefässe und ihrer Umgebung statt. Doch ist wohl nicht zu bezweifeln, dass den sensiblen Nerven der Herzwand, besonders der Kammern der Hauptantheil zukam.

Dürfen wir aus den Reactionen niederer Thiere auf das Vorhandensein von Schmerzempfindungen schliessen?

Von

Prof. **W. W. Norman,**
University of Texas, Austin, Texas.

In Bezug auf die Deutung der Reactionen niederer Thiere stehen sich heute zwei Anschauungen gegenüber. Die Vertreter der einen nehmen an, dass die Reactionen auch der niedersten Organismen durch Bewusstseinserscheinungen bestimmt sind. Wenn Insekten ins Licht fliegen, so geschieht das nach Romanes aus „Neugier", „um den unbekannten Gegenstand zu prüfen". Die Schwierigkeit, dass wir für die Bewusstseinsvorgänge niederer Thiere keine anderen Anhaltspunkte besitzen, als gerade die Bewegungen, welche wiederum durch die Bewusstseinsvorgänge erklärt werden sollen, ignoriren die Vertreter dieser Ansicht. Unter der Ueberschrift „Methodik" äussert sich beispielsweise Verworn folgendermaassen: „Man könnte bestreiten, dass es überhaupt möglich sei, irgend welchen Aufschluss über die subjectiven Zustände eines anderen Organismus zu erlangen, da dieselben ausserhalb des Untersuchers liegen. Indessen beweist die folgende Ueberlegung trotzdem die Möglichkeit, wenigstens durch Schlüsse sichere Erfahrungen (!) in dieser Richtung zu gewinnen. Wir kennen aus unserer subjectiven Erfahrung einerseits unsere eigenen subjectiven Zustände und andererseits die objectiven Aeusserungen, welche dieselben charakterisiren. Hierin besitzen wir aber zwei bekannte Grössen. Eine dritte bekannte Grösse können wir uns schaffen durch die Beobachtung der objectiven Aeusserungen psychischer Vorgänge (!) bei den zu untersuchenden Organismen. Wenn nun zwischen den betreffenden Vorgängen beim Menschen und bei den Untersuchungsobjecten eine Proportion gesetzt wird, d. h. wenn beide mit einander verglichen werden, so kann man nach dem Prinzip

$$\frac{x}{a} = \frac{c}{b}, \quad x = a \cdot \frac{b}{c},$$

wobei a die subjectiven Vorgänge beim Menschen, c deren objective Aeusserungen, b die objectiven Aeusserungen der subjectiven Vorgänge bei den Versuchsobjecten und x die zu erforschenden subjectiven Zustände dieser selbst sind, Aufschluss über die subjectiven Vorgänge der betreffenden Organismen erlangen" [1]).

Diese Methode besteht also darin, dass man das, was mit ihr bewiesen werden soll, nämlich die Existenz psychischer, d. h. Bewusstseinsvorgänge, „bei den zu untersuchenden Organismen" bereits als vorhanden voraussetzt.

Die Vertreter der zweiten Anschauung suchen die Reactionen der Thiere in derselben Weise zu analysiren, wie wir es bei der Wirkung von Maschinen für nöthig halten. Dieser Standpunkt wird namentlich von Loeb vertreten. Loeb hat auf diese Weise gezeigt, dass die Orientirungserscheinungen der Thiere gegen das Licht Punkt für Punkt übereinstimmen mit den Orientirungserscheinungen der Pflanzen gegen dieselbe Reizursache [2]). Man muss also entweder auch die heliotropischen Reactionen der Pflanzen auf „Neugier" oder irgend einen anderen menschlichen Bewusstseinsvorgang zurückführen, oder man muss annehmen, dass die Orientirungserscheinungen der Thiere ebenso maschinenmässig zu erklären sind, wie das schon früher für die Orientirungserscheinungen der Pflanzen geschehen war. Ferner betonte Loeb, dass das Bewusstsein nur eine Funktion des assoziativen Gedächtnisses ist. Assoziatives Gedächtniss ist aber mit Sicherheit bis jetzt nur bei solchen Formen nachgewiesen, die ein hochentwickeltes Grosshirn besitzen. Es sprechen also auch die Thatsachen der Hirnphysiologie entschieden gegen die Anschauung, dass Bewusstseinserscheinungen überall in der Thierreihe vorhanden sind [3]).

Es lässt sich aber nicht leugnen, dass gewisse Reactionen niederer Thiere auf Eingriffe, die beim Menschen Schmerzen ver-

---

1) Psycho-physiologische Protisten-Studien. Jena 1889. S. 18.

2) Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Thiere. Würzburg 1890.

3) Beiträge zur Gehirnphysiologie der Würmer, Pflüger's Archiv Bd. 56 u. Zur Physiologie und Psychologie der Actinien. Pflüger's Archiv Bd. 59.

ursachen, den Laien leicht zu der Meinung führen, dass diese Thiere doch wohl Schmerz empfinden. Man denke an das Winden des getretenen Regenwurms. Nach Loeb haben wir nicht mehr Recht, in diesem Falle auf Schmerzempfindungen des Regenwurms zu schliessen, als wir etwa aus den Bewegungen eines in etwas zu concentrirte Salzlösung geworfenen Froschsartorius auf Schmerzempfindungen des ausgeschnittenen Muskels schliessen dürfen. Ich habe nun eine Reihe von Beobachtungen gemacht die beweisen, dass dieser Standpunkt den Schmerzempfindungen gegenüber der richtige ist. Schneidet man einen Regenwurm (Allolobophora caliginosa) in der Mitte durch, so zeigen nicht etwa beide Hälften die windenden, schlagenden Bewegungen, die auf „Schmerz" zu deuten scheinen, sondern nur die hintere Hälfte. Die vordere Hälfte kriecht weiter. Das hat schon Friedländer beobachtet und Loeb hat ähnliche Verschiedenheiten im Verhalten der beiden Hälften bei anderen durchschnittenen Würmern nachgewiesen. Es wäre nun allerdings sonderbar, dass gerade die hintere gehirnlose Hälfte eines Regenwurms Schmerzempfindungen zeigen sollte, während die vordere Hälfte keine derartigen Reactionen zeigt. Noch merkwürdiger werden aber die Resultate, wenn man mit der Theilung der Stücke fortfährt, und hierin besteht das wesentlich Neue meiner Versuche. Wir wollen die vordere Hälfte des halbirten Wurmes a, die hintere Hälfte b nennen. Schneiden wir nun a in der Mitte durch, so streckt sich das vordere Stück, das wir a_1 nennen wollen, und kriecht weiter, während das hintere a_2 heftig schlagende und windende Bewegungen ausführt. Durchschneiden wir das Stück b, so verhält sich das vordere Stück b_1 wie a_1 und das hintere b_2 wie a_2. Also jedesmal das hintere Stück zeigt windende Bewegungen bei der Durchschneidung, während das vordere Stück keine Reactionen zeigt, die im Sinne einer Schmerzhypothese zu deuten wären. Geht man endlich noch einen Schritt weiter und durchschneidet jedes der vier Stücke a_1, a_2, b_1 und b_2 in der Mitte, so wiederholt sich dieselbe Erscheinung: die hinteren Hälften von a_1, a_2, b_1 und b_2 zeigen die windenden Bewegungen, die vorderen Hälften strecken sich und kriechen fort.

Wollten wir nun im Sinne von Romanes, Graber, Verworn, Nagel und vielen Anderen, die auf dem anthropomorphen

Standpunkt stehen, schliessen, so müssten wir zu dem Resultat kommen, dass immer nur die hintere Hälfte eines ganzen Wurmes oder eines beliebig aus demselben geschnittenen Stückes der Schmerzempfindung fähig sei, während die vordere Hälfte keine Schmerzempfindungen habe.

Dagegen stimmt das Ergebniss sehr wohl mit dem Resultat, dass bei Würmern kein assoziatives Gedächtniss nachweisbar ist und dass wir demgemäss kein Recht haben, bewusstes Empfinden und im Speciellen Schmerzempfindungen bei diesen Thieren anzunehmen. Von diesem Standpunkt aus würden wir unser Resultat dahin formuliren, dass eine durch einen Schnittreiz ausgelöste Erregung sich in anderer Form nach rückwärts, als nach vorwärts ausbreitet. Bei der Ausbreitung nach rückwärts scheinen unregelmässige Contractionen der Längsmuskulatur hervorgerufen zu werden, die die windenden Bewegungen zur Folge haben. Bei der Ausbreitung nach vorwärts scheint es nur zu geordneten Lokomotionen zu kommen; vielleicht ist die Ringmuskulatur in erster Linie betroffen.

Ich schliesse mit dem Hinweis, dass der erste Autor, der vor der Ueberschätzung der Intelligenz niederer Thiere gewarnt hat, E. Mach war[1]), der ja auch zuerst nachgewiesen hat, dass alles Erklären in der Naturwissenschaft nur auf ein möglichst vollständiges Beschreiben der den Ablauf einer Erscheinung bestimmenden Umstände hinausläuft.

---

1) Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Bonn.)

Untersuchungen über die Wirkung einiger Säureäther.

Von

G. Vogel.

Mit 5 Textfiguren.

Unsere Kenntnisse über die Wirkung der Säureäther aus der Methanreihe sind sehr gering. Das ist deswegen auffallend, weil diese Aether in Früchten und im Wein vorhanden sind, von unzähligen Menschen täglich aufgenommen werden, und weil sie vielleicht auch beim kranken Menschen eine Rolle spielen.

Der Hauptvertreter jener Säureäther ist der allbekannte Essigäther. Was wir über die ganze Gruppe wissen, bezieht sich fast lediglich auf ihn. Er wurde eingehend als mögliches Anästheticum geprüft, als es sich 1847 und später darum handelte, Ersatzmittel für den Aethyläther und das Chloroform zu finden[1]). Es ist bekannt, dass er sich als solches unbrauchbar erwies.

Albertoni und Lussana untersuchten den Essigäther, den Buttersäureäthyläther und den Oenanthäther[2]) an Thieren und am Menschen. Ich gebe ihr Resultat hier in getreuer Uebersetzung:

„Diese Versuche haben uns zu keinem positiven Ergebnisse geführt, das merkenswerth wäre; aber in unserem Falle ist auch das negative Resultat von grosser Bedeutung. In der That wurden einige Annahmen über die mögliche und wahrscheinliche Wirkung dieser Aether, besonders des Oenanthäthers, auf die Probe gestellt; diesen Aethern hat man einen bedeutenden Antheil an der Trunkenheit und der Anästhesie zugeschrieben, welche man so oft bei dem Missbrauch des Weines beobachtet.“

1) Man vgl. C. Binz, Der Aether gegen den Schmerz. Ein 50jähriges Jubiläum. Stuttgart 1896. — O. Kappeler, Anaesthetica. In Billroth's u. Lücke's deutscher Chirurgie. Lieferung 20. 1880. S. XIV u. 189.

2) Lo Sperimentale. 1874. Bd. XXXIV. S. 136 des Sonderabdruckes.

Den Gründen nachzugehen, aus denen die beiden italienischen Forscher ihre negativen Resultate erhielten, ist wegen der Kürze ihrer Angaben nicht möglich.

P. Krautwig hat im Jahre 1893 im pharmakologischen Institut zu Bonn eingehende Untersuchungen über die Wirkungen des Essigäthers auf die Athmungsgrösse und den Blutdruck angestellt[1]). Gab er nicht zu grosse Mengen davon ins Blut oder unter die Haut, so blieb der Blutdruck, nachdem er anfangs etwas gestiegen war, ziemlich derselbe wie vorher. Bei grösseren Gaben, wie sie zur Betäubung ausreichten, ging der Blutdruck herunter. Ganz auffallend war die Wirkung auf die Athmungsgrösse sowohl bei gesunden Thieren als bei solchen, die durch Morphin vergiftet waren. Krautwig konnte den Schluss ziehen: *Der Essigäther verdient als Excitans dieselbe Beachtung wie der Kampher; er übertrifft als solches den Aethyläther weit. Die Gabe, die bei kräftigen Kaninchen solche Wirkung hervorruft, war 0,1 in eine Vene oder bis zu 0,5 subcutan.*

Das ist meines Wissens alles, was von Versuchen über die genannten Säureäther in der Literatur sich findet. Hier meine eigenen Versuche.

Von Seiten des pharmakologischen Instituts wurden mir folgende Präparate zur Verfügung gestellt:

1. Ameisensaures Aethyl,
2. Essigsaures Aethyl,
3. Essigsaures Isobutyl,
4. Essigsaures Amyl,
5. Propionsaures Aethyl,
6. Buttersaures Aethyl,
7. Buttersaures Isobutyl,
8. Valeriansaures Aethyl,
9. Valeriansaures Amyl,
10. Oenanthäther,
11. Sebacinsäurediäthyläther[2]).

1) P. Krautwig, Versuche über die Wirkung des Essigäthers. Diss. Bonn 1893. Centralbl. für klin. Med. 1893. Nr. 17.

2) Die Sebacinsäure wurde hier mitgeprüft, obwohl sie nicht zur Methanreihe gehört, weil ihr Aethyläther in kleinen Mengen in Weinen vorkommen soll.

Diese Präparate waren von der Firma C. A. F. Kahlbaum in Berlin bezogen und der Angabe nach chemisch rein.

Essigsaures Aethyl[1]).

Eine klare, farblose Flüssigkeit von eigenthümlich angenehmem, erfrischendem Geruche und scharfem, brennendem Geschmacke. $C_2H_3O . O . C_2H_5$.

In der Krautwig'schen Arbeit über diesen Gegenstand waren einige Lücken geblieben, wenngleich das Hauptresultat unzweifelhaft erschien. Krautwig sprach einigemale von einer specifisch schädlichen Wirkung des Essigäthers auf das Gewebe der Lungen. Man konnte danach vermuthen, dass die Steigerung der Athemgrösse auf einer krankhaften Reizung des Lungengewebes und nicht auf einer gesunden der Nervencentren beruhe. Zu diesem Zwecke und der Einheitlichkeit wegen wiederholte ich die Versuche mit dem Essigäther.

Es sei bei dieser Gelegenheit sogleich bemerkt, dass einige Hämorrhagien, die man nach dem Tode in den Lungen finden mag, gar nichts für eine Wirkung des eingespritzten chemischen Stoffes auf dies Gewebe besagen. Man kann ein Thier rasch tödten, wie man will, solcher Hämorrhagien finden sich fast immer. Wahrscheinlich ist eine plötzliche Erhöhung des Blutdruckes an der Zerreissung der Gefässe schuldig. Das bemerkt auch eine vor mir liegende Abbildung aus dem Buche von J. V. Laborde und Duquesnel[2]). Die Abbildungen zeigen die Lungen von einem Hunde, der durch Aconitin vergiftet wurde und einem solchen, der erhängt wurde. In beiden Lungen sind gleich zahlreiche Hämorrhagien vorhanden; sie sind nach Annahme der Verfasser eine Folge der heftigen Athmungs- und Würgbewegungen im Todeskampfe.

Meine Versuche stellte ich nun in folgender Weise an: Das Kaninchen wird vorsichtig, d. h. fast ohne jeden Blutverlust, tracheotomirt, bequem in einem warmen Zimmer gelagert, mit einer dicken Wolldecke vor Wärmeverlust geschützt und mit der Experimentirgasuhr verbunden. Bei Injektion des Aethers in die V. jugularis wurde diese behutsam präparirt, und dann nach der

1) Ich setze den Essigäther an die erste Stelle, weil er schon bearbeitet wurde und darum als Typus gelten kann.

2) Laborde und Duquesnel, De l'Aconitine. Paris 1883.

von Burdon-Sanderson[1]) beschriebenen, später aurch von Binz[2]) und Wilmanns[3]) benutzten Methode verfahren.

In der Wilmanns'schen Arbeit ist die Methode genau angegeben und ich darf also auf diese verweisen.

I. Versuch. Essigsaures Aethyl.

Kaninchen 1500 gr schwer. Vorbereitungen wie eben beschrieben. In allen Versuchen wird jede halbe Minute an der Gasuhr abgelesen; die 5 addirten Zahlen zeigen daher die Athmungsgrösse von $2^1/_2$ Min. an.

Die Athmung betrug bei völliger Ruhe:

210	220	210	220
230	210	200	210
220	210	210	190
200	210	190	210
190	190	210	210
1050	1040	1020	1040

Injektion von 0,2 ccm essigs. Aethyl in die V. jug.; Nachspülung mit physiol. ClNa-Lösung. Das Thier bleibt ruhig.

220	320	290	280	300	
230	360	310	280	320	
290	320	320	320	280	Pause von 10 Min.
280	300	290	330	280	
320	290	300	350	310	
1340	1590	1510	1560	1490	

280	300	290	
310	280	290	
280	260	300	Injektion von 0,2 ccm.
290	300	250	
300	300	240	
1460	1440	1370	

250	140	90	110
230	100	100	120
210	90	80	90
120	100	120	100
130	110	90	70
940	540	480	490

Das Thier wird losgebunden, es ist vollkommen betäubt. Nachdem es durch Chloroformeinathmung getödtet ist, finden sich in den Lungen zerstreute Hämorrhagien, die Lungen sind aber stark lufthaltig.

---

1) Handbook for the physiological laboratory. London 1873. Fig. 230.

2) C. Binz, Der Weingeist als Arzneimittel. Centralbl. f. klin. Med. 1891. S. 1.

3) C. Wilmanns, Die direkte Erregung der Athmungscentra durch den Weingeist. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 66. S. 167.

II. Versuch.

Die ClNa-Lösung, mit der ich bei dem ersten Versuche die Pravaz'sche Spritze ausspülte, macht nach C. Binz und C. Wilmanns eine Athmungssteigerung nicht und ich habe mich im folgenden Versuche ebenfalls davon überzeugt. Kaninchen 1800 gr schwer.

Die ruhige, normale Athmung beträgt:

240	220
210	220
230	220
240	220
220	220
1140	1100

Injektion von 1,0 ClNa-Lösung in eine Ohrvene.

220	210
260	200
220	190
200	160
200	210
1100	970

Injektion von 0,1 ccm essigsaurem Aethyl in die Ohrvene.

260	250	240	280	270	280
230	250	240	230	260	280
290	260	240	250	290	270
240	260	230	280	290	300
260	230	240	270	270	330
1280	1250	1190	1310	1380	1460

280	310	320	350
280	300	350	400
300	310	320	310
280	320	360	350
290	350	380	350
1430	1590	1690	1760

Das Thier wird losgebunden und die Wunde vernäht; es ist durchaus munter und frisst, wenn man ihm Futter vorlegt.

III. Versuch.

Kaninchen 1600 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

220	230	230
210	210	210
190	200	200
200	190	190
210	210	200
1030	1040	1030

Injektion von 0,05 essigsaurem Aethyl in die V. jugularis, Nachspülung mit ClNa-Lösung. 10 Min. Pause. Dann nochmalige Injektion von 0,05.

250	240	250	300	300	300
230	270	240	290	290	300
250	260	260	300	330	290
270	250	280	280	310	330
230	270	260	310	280	310
1230	1290	1290	1480	1510	1530

320	330	330	350	330
310	310	320	280	300
310	320	330	350	350
330	300	310	300	360
280	330	340	350	360
1550	1590	1630	1630	1700

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier vermittels Durchschneiden der Carotiden getödtet. In den Lungen 3 kleine hämorrhagische Fleckchen.

IV. Versuch. Essigsaures Aethyl und Morphin.

Kaninchen 1700 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

230	190
240	240
220	230
260	220
220	230
1170	1110

Injection von 0,005 Morph. muriat. in die V. jugularis.

190	170	150	160
180	170	180	140
220	190	140	130
150	190	150	130
170	170	150	140
910	890	760	700

Injektion von 0,1 ccm essigsaurem Aethyl in die V. jugularis.

200	210
190	180
190	180
190	190
210	200
980	960

Injection von 0,1 ccm essigsaurem Aethyl in die V. jugularis.

150	320	340	440	350	320
260	300	340	440	390	280
280	330	390	400	340	270
310	340	390	400	380	280
360	350	430	420	380	270
1360	1640	1890	2100	1840	1420

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier durch Halsschnitt getödtet; in den Lungen nur einzelne Hämorrhagien.

Bei den vorhergehenden Versuchen fanden sich, wie auch stets bei Krautwig, einzelne Hämorrhagien in den Lungen. Ich machte also den folgenden Versuch so, dass ich den Aether löste. In Alkohol ihn zu lösen, war nicht möglich, weil man dann nicht gewusst hätte, wie viel von der Steigerung dem Alkohol zuzuschreiben sei; ich nahm also physiologische ClNa-Lösung, in der der Aether im Verhältniss 1,0 : 20,0 löslich ist und spritzte von dieser Lösung dem Kanichen in die V. jugularis ein.

V. Versuch.

Kaninchen 1650 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

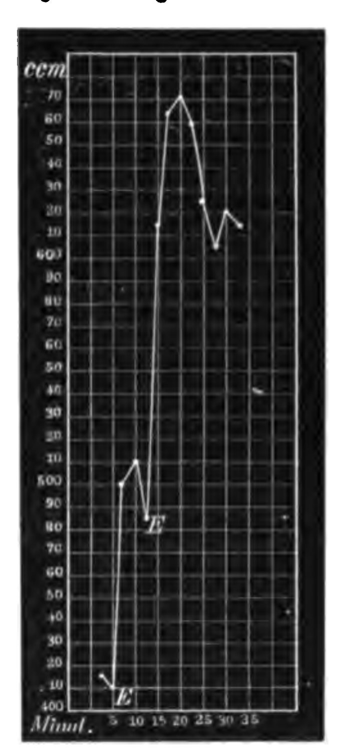
220	210
210	200
200	210
200	210
210	200
1040	1030

Injektion von 0,05 ccm essigsaurem Aethyl in Lösung in die V. jugul.

260	260	240
260	250	250
250	250	230
240	260	260
240	250	230
1250	1270	1210

Injektion von 0,05 ccm.

260	360	330	330
300	330	350	340
310	330	330	310
320	300	340	340
350	340	330	330
1540	1660	1680	1650
340	290	320	300
310	300	300	310
300	310	310	310
310	300	320	320
300	310	300	300
1560	1510	1550	1540



Versuch abgebrochen, Thier durch Chloroforminhalation getödtet. In den Lungen nichts verändert. Berechnen wir uns die Athmung auf 1 Min. und stellen die erhaltenen Zahlen graphisch zusammen, so erhalten wir nebenstehende Curve.

Ameisensaures Aethyl.

Klare, farblose Flüssigkeit von unangenehmem Geruch und bitter-salzigem Geschmack. $CHO.O.C_2H_5$.

VI. Versuch.

Kaninchen 1800 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

270	290	290
280	270	300
280	290	270
260	280	270
310	270	260
1400	1400	1390

Injektion von 0,05 ameisensaurem Aethyl in Lösung (1,0 : 10,0 ClNa-Lösung) in die V. jugularis. Ein Theil geht vorbei.

330	290	
260	280	
300	270	Weitere Injektion von 0,05.
320	270	
270	290	
1480	1400	

470	350	350	400	380	500	400
410	320	310	420	390	450	370
360	330	340	430	420	450	410
370	310	350	410	400	370	390
300	350	370	420	480	360	380
1910	1660	1720	2080	2070	2130	1950

360	340
430	370
420	380
370	340
400	360
1980	1790

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier ist ganz munter. Nach dem es durch Halsschnitt getödtet ist, findet sich in den Lungen nichts verändert.

VII. Versuch.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

210	200
200	200
200	200
180	210
200	200
990	1010

Injektion von 0,05 ameisensaurem Aethyl in ClNa-Lösung in die V. jugularis.

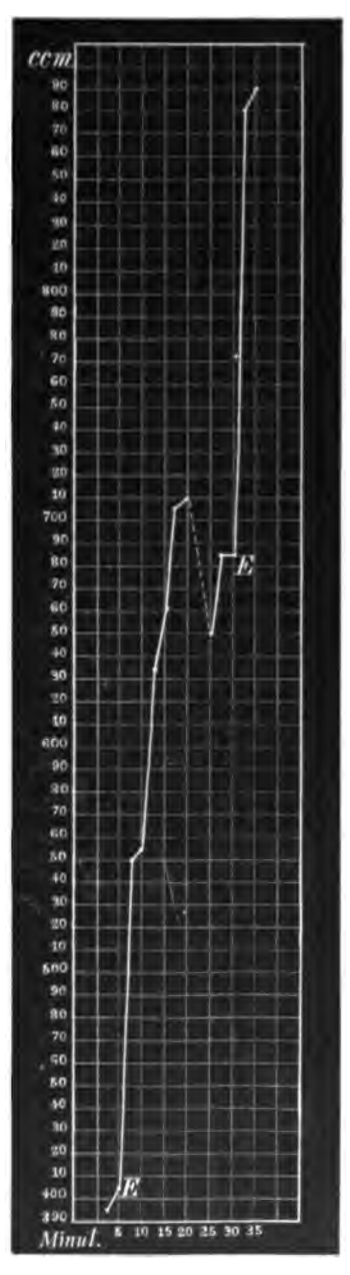
280	280	300	310	350	340	
300	260	310	320	360	360	
290	260	310	330	340	370	Pause von 5 Min.
230	300	320	330	350	350	
270	290	350	360	360	360	
1370	1390	1590	1650	1760	1780	

300	340	320	
310	310	330	
310	370	360	Pause von 10 Min. Dann Injektion
330	370	360	von 0,05 ccm in die Vene.
370	320	340	
1620	1710	1710	

450	490
430	460
450	460
420	440
450	450
2200	2240

Der Versuch wird abgebrochen, das durchaus muntere Thier durch Halsschnitt getödtet; die Lungen sind ganz rein.

Die Curve von diesem Versuche sieht folgendermaassen aus.



VIII. Versuch. Ameisensaures Aethyl und Morphin.

Kaninchen 1800 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

280	290	270
280	300	290
270	290	300
260	290	300
270	280	280
1360	1450	1440

Injektion von 0,0035 Morph. muriat. in die V. jugularis.

240	200
240	190
200	180
200	190
200	190
1080	950

Injektion von 0,1 ameisensaurem Aethyl in ClNa-Lösung. Die Lösung wurde auf Blutwärme gebracht.

190	210
360	210
340	210
280	200
220	190
1390	1020

Weitere Injektion von 0,1 ccm in derselben Lösung.

190	230
320	220
360	220
260	230
240	200
1370	1100

Injektion von 0,1 ccm.

430	210	240	
340	240	230	
290	270	260	Weitere Injektion von 0,05 ccm.
260	230	290	
230	240	290	
1550	1190	1310	

400	340	370	350	350	350
400	330	370	360	350	360
400	360	390	370	350	350
350	320	360	350	350	360
360	330	380	350	360	350
1910	1680	1870	1780	1760	1770

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier durch Halsschnitt getödtet. In den Lungen nichts Abnormes.

Essigsaüres Amyl.

Eine klare, farblose Flüssigkeit von sehr angenehmem Geruch und bitterem, brennendem Geschmack. $C_2H_3O.O.C_5H_{11}$.

Da das essigsaure Amyl sich nicht mehr wie die beiden vorher gebrauchten Aether löst, so gab ich es vom Magen aus.

IX. Versuch.

Kaninchen 2000 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

320	300
300	310
310	320
320	300
330	310
1580	1540

Eingiessung von 3,0 ccm essigsaurem Amyl in den Magen.

240	320		330	
300	310		290	
310	320	10 Min. Pause.	300	10 Min. Pause.
290	300		310	
320	310		300	
1460	1560		1530	

290	280	290	260	270
290	240	250	230	240
280	260	270	240	250
300	240	290	250	270
280	260	250	270	240
1440	1280	1350	1250	1270

Das Thier ist schläfrig und reagirt nur schwach auf Reize. Nach $^1/_2$ Stunde wird es losgebunden und bleibt betäubt liegen. 2 Stunden nachher tödtete ich es durch Chloroform und fand den Magen noch stark nach essigsaurem Amyl riechend, in den Lungen breite Hämorrhagien. Der Magen bot keine besonderen Reizerscheinungen.

Da auch dann Hämorrhagien entstanden, wenn der Aether in Substanz vom Magen aus gegeben wurde, so liess ich beim folgenden Versuche das Thier die Dämpfe von essigsaurem Amyl athmen.

X. Versuch.

Kaninchen 1600 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

220	240
250	250
240	230
250	250
240	240
1200	1210

Das Ventil wird gewechselt, sodass das Thier jetzt die Dämpfe von essigsaurem Amyl athmet. 8 Min. Pause.

280	270	290	310	310	290	
280	290	320	290	300	280	
290	270	330	290	280	310	10 Min. Pause.
270	280	310	310	300	270	
280	320	310	280	330	300	
1400	1430	1560	1480	1520	1450	

320	310	310
280	330	320
310	300	300
310	330	330
290	300	340
1510	1570	1600

Das Thier wird durch Chloroform getödtet, in den Lungen 2 hämorrhagische Fleckchen.

Bei diesem Versuch gab ich den Aether wieder vom Magen aus und zwar, nachdem ich ihn mit physiologischer ClNa-Lösung tüchtig geschüttelt hatte.

XI. Versuch.

Kaninchen 1550 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

220	170
170	200
180	190
180	180
170	180
920	920

Eingiessung von 2 ccm essigsaurem Amyl in den Magen. 10 Min. Pause.

340	340	290	270	270	
310	320	300	270	270	
340	330	270	300	330	10 Min. Pause.
340	340	280	300	300	
300	300	290	270	270	
1630	1630	1430	1410	1440	

310		250	270
270		260	260
300	$1^1/_2$ Stunde Pause.	270	270
270		260	280
290		280	280
1440		1320	1360

Das Thier wird durch Chloroform getödtet; in Lungen und Magen nichts Abnormes.

Essigsaures Isobutyl.

Eine klare, farblose Flüssigkeit, von unangenehmem Geruch und bitterem Geschmack. $C_2H_3O.O.C_4H_9$.

XII. Versuch.

Kaninchen 1800 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

240	250
240	230
250	240
240	240
240	250
1210	1210

3,0 ccm essigsauren Isobutyl mit physiol. Kochsalzlösung geschüttelt, werden in den Magen eingegossen.

290		220	210	
240		220	190	
270	10 Min. Pause.	200	160	5 Min. Pause.
260		180	160	
210		200	180	
1270		1020	900	

200	200		200	170	
180	210		160	160	
180	180	5 Min. Pause.	190	170	1 Stunde Pause.
180	180		200	160	
200	170		170	160	
940	940		920	820	

130	150
150	140
150	170
170	140
140	170
740	770

Das Thier wird losgebunden; es bleibt ruhig an einer Stelle hocken, lässt den Kopf hangen und zeigt alle Erscheinungen von Betäubtsein. Nachdem es durch Chloroform getödtet ist, findet sich am Magen nichts Abnormes; die Lungen scheinen etwas mehr geröthet als normal.

XIII. Versuch.

Kaninchen 2100 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

350	350
350	360
360	350
370	350
350	350
1780	1760

Eingiessung von 2,0 ccm essigsaurem Isobutyl mit phys. ClNa-Lösung geschüttelt in den Magen. 15 Min. Pause.

310	300	
320	380	Das Thier ist durchaus munter; 25 Min. Pause.
310	300	
320	320	
300	310	
1560	1580	

350	400	370	450	380	420	400
360	370	400	430	400	400	420
350	350	370	400	390	390	390
360	350	390	380	400	400	400
350	360	440	400	400	410	400
1770	1830	1970	2060	1970	2020	2010

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier durch Chloroform getödtet. Die Lungen sind etwas blutreicher als normal.

XIV. Versuch.

Die in den zwei vorigen Versuchen erwähnte Hyperämie hatte ich nicht gefunden, wenn das Thier durch Halsschnitt getödtet wurde, der aber deshalb nicht gut anzuwenden ist, weil leicht Blut in die Trachea geräth. Ich glaubte daher, die Hyperämie der Wirkung des Chloroforms zuschreiben zu müssen und machte deshalb folgenden Versuch:

Ich nahm ein durchaus gesundes Kaninchen und tödtete es durch Chloroformeinathmung; hierbei machen die Thiere zuerst kurze oberflächliche, schnell aufeinander folgende Athemzüge, dann tritt plötzlich eine kurze Stockung ein und nun beginnen die Thiere ungemein tief und mit sichtlich aussergewöhnlicher Anstrengung zu athmen. Diese tiefen Athemzüge lassen dann allmählich wieder nach und der Tod tritt ein. Nachdem ich nun das so getödtete Thier geöffnet hatte, fand ich in den Lungen eine starke Hyperämie, die Lungengefässe waren strotzend gefüllt. Der Magen dieses Thieres zeigte absolut keine Verschiedenheit von dem der Kaninchen, denen ich den Aether vom Magen aus gegeben hatte. Um ganz sicher zu gehen, wiederholte ich diesen Versuch noch einmal; der Befund war genau derselbe.

XV. Versuch.

Kaninchen 2000 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

280	290
300	300
300	280
290	300
280	290
1450	1460

Eingiessung von 1,5 ccm essigsaurem Isobutyl in physiol. ClNa-Lösung geschüttelt in den Magen. 10 Min. Pause.

360		330	370	360	350	370	370
360		330	330	340	340	350	360
320	5 Min. Pause.	340	350	350	380	350	350
320		330	330	370	360	350	360
300		340	340	350	360	370	370
1660		1670	1720	1780	1780	1790	1810

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier durch Halsschnitt getödtet; in Lungen und Magen nichts Abnormes.

Propionsaures Aethyl.

Klare, farblose Flüssigkeit von unangenehmem Geruch und brennendem Geschmack. $C_3H_5.O.C_2H_5$.

XVI. Versuch.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale ruhige Athmung.

190	200
200	200
170	190
170	180
180	170
910	940

Eingiessung von 1,5 ccm propionsaurem Aethyl in den Magen, mit physiol. ClNa-Lösung geschüttelt. 10 Min. Pause.

250	260	
260	270	
270	250	10 Min. Pause.
260	260	
250	260	
1290	1300	

300	290	270	260	260	270	260
280	280	280	260	260	280	270
260	270	270	270	270	270	270
270	270	280	260	270	260	280
270	270	260	270	260	270	270
1380	1380	1360	1320	1320	1350	1350

Versuch abgebrochen. Thier durch Chloroform getödtet; in Lungen und Magen nichts Abnormes.

XVII. Versuch.

Ich gebrauchte bei diesem und den folgenden Versuchen als Lösungsmittel Öl. amygdal. dulc., in dem sich sämmtliche Aether leicht lösen.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

170	220
180	190
180	180
210	180
220	190
960	960

Eingiessung von 1,0 ccm propionsaurem Aethyl in den Magen. gelöst in 2,0 ccm Ol. amygdal. dulc. — 20 Min. Pause.

220	200	240	290	300	280
230	240	260	260	300	280
210	230	240	260	320	250
210	230	250	300	300	260
220	210	280	310	250	300
1090	1110	1270	1420	1470	1370

Versuch abgebrochen, Thier durch Chloroform getödtet. In Magen und Lungen nichts Abnormes.

Buttersaures Aethyl.

Klare, farblose Flüssigkeit von unangenehmem Geruch und bitterem Geschmack. $C_4H_7O.O.C_2H_5$.

XVIII. Versuch.

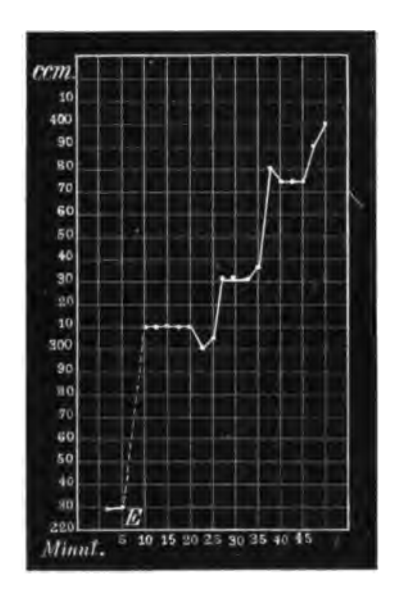
Kaninchen 1400 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

120	110
120	120
110	110
100	120
120	110
570	570

Eingiessung von 1,0 ccm buttersaurem Aethyl in 3,0 ccm Ol. amygdal. dulc. gelöst in den Magen. — 20 Min. Pause.

170	150	150	150	150	150	160	160
160	150	160	150	140	150	150	170
150	160	150	170	150	150	150	170
140	160	170	160	160	150	140	160
150	150	150	150	170	150	160	170
770	770	780	780	770	750	760	830

180	170	160	180	190	200	170	200	200
180	190	160	200	190	190	190	190	190
160	170	170	170	180	170	200	190	200
160	150	170	190	180	190	190	200	190
150	150	180	210	200	190	190	190	220
830	830	840	950	940	940	940	970	1000



Versuch abgebrochen, Thier durch Chloroform getödtet; in Lungen und Magen nichts Abnormes. Die Curve dieses Versuches ist nebenstehende.

Buttersaures Isobutyl.

Eine klare, farblose Flüssigkeit von angenehmem Geruch und bitterem Geschmack. $C_4H_7O.O.C_4H_9$.

XIX. Versuch.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale, ruhige Athmung:

180	180
170	170
180	180
170	170
180	170
880	870

Eingiessung von 1,0 ccm buttersaurem Isobutyl in den Magen, gelöst in Ol. amygdal. dulc. — 15 Minute Pause.

240	270	280	300	290	280	250	300
260	300	250	320	300	250	280	270
250	290	290	320	290	260	280	280
290	290	300	340	260	270	280	290
270	300	310	300	270	270	300	300
1310	1450	1430	1580	1410	1330	1390	1440

320	290	340
350	330	400
320	320	400
300	330	360
310	330	400
1600	1600	1900

Versuch abgebrochen, Thier durch Chloroform getödtet. In Magen und Lungen nichts Abnormes. Die Curve dieses Versuches ist folgende (S. 157):

XX. Versuch.

Kaninchen 2100 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

250	270
270	260
260	260
260	260
260	270
1300	1320

Eingiessung von 1,5 ccm buttersaurem Isobutyl in Ol. amygdal dulc. gelöst in den Magen. 15 Min. später ist die Athmung noch dieselbe und da

sie auch nach 1 Stunde noch nicht steigt, erhält das Kanichen noch 1,5 ccm. — 15 Min. Pause.

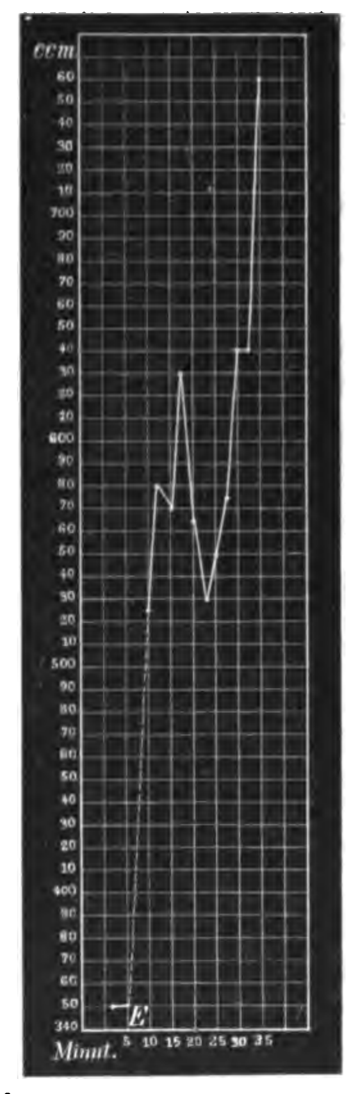
350	320	340	320
350	330	350	340
330	350	340	330
330	340	320	340
340	360	320	350
1700	1700	1670	1680

360	300	320	310
340	320	310	310
330	310	310	330
340	340	330	320
320	330	330	350
1690	1600	1600	1620

330	
340	
330	5 Min. Pause
320	
310	
1630	

340	330	360
330	310	360
370	320	350
350	350	340
350	330	350
1740	1640	1760

Versuch abgebrochen, Thier durch Halsschnitt getödtet, in Lungen und Magen nichts Abnormes.



Baldriansaures Aethyl.

Eine klare, farblose Flüssigkeit von sehr unangenehmem Geruch und bitterem Geschmack. $C_5H_9O.O.C_2H_5$.

XXI. Versuch.

Kaninchen 2000 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

280	300
310	280
290	280
270	280
280	300
1430	1440

Eingiessung von 3,0 ccm baldriansaurem Aethyl in Ol. amygd. dulc. gelöst in den Magen. — 10 Min. Pause.

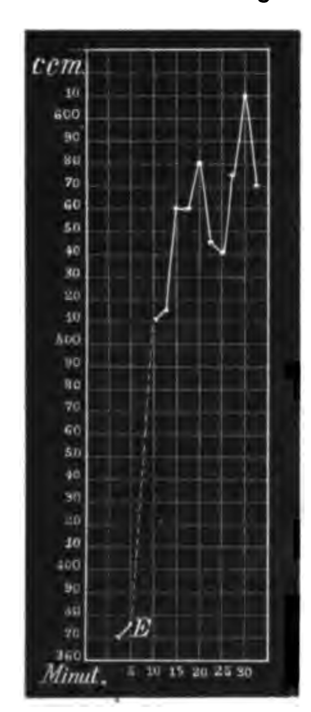
330	320	320	340	340	340	370	340
370	360	320	330	350	360	350	350
350	340	320	330	330	360	320	350
340	350	350	340	360	340	340	340
400	360	300	330	330	350	330	380
1790	1730	1610	1670	1710	1750	1710	1760

Versuch abgebrochen; Thier durch Chloroform getödtet; an Lungen und Magen nichts Abnormes.

XXII. Versuch.

Kaninchen 1600 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

200	180
190	190
180	180
190	200
170	190
930	940



Eingiessung von 2,5 ccm baldriansaurem Aethyl in Ol. am. dulc. gelöst in den Magen. 10 Min. Pause.

240	250	270	270	290
280	250	290	280	280
250	260	300	290	290
250	270	260	290	300
250	260	280	270	290
1270	1290	1400	1400	1450
250	270	270	300	300
270	260	280	310	280
260	270	300	300	280
280	290	300	310	260
300	260	290	300	300
1360	1350	1440	1520	1420

Der Versuch wird abgebrochen, das Thier todt chloroformirt. In Magen und Lungen nichts Abnormes. Die Curve dieses Versuches würde sich folgendermaassen darstellen:

Baldriansaures Amyl.

Eine klare, farblose Flüssigkeit von unangenehmem Geruch und schwachem, etwas thranigem Geschmack. $C_5H_9O.O.C_5H_{11}$.

XXIII. Versuch.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

200	190
180	190
190	190
190	180
180	190
940	940

Eingiessung von 2,0 ccm baldriansaurem Amyl in Ol. amygdal dulc. gelöst in den Magen — 15 Min. Pause.

280	240	210	240	260	250	260
240	250	230	240	250	240	250
230	260	220	220	260	240	250
240	230	230	240	240	260	260
230	220	240	240	250	260	240
1220	1200	1130	1180	1260	1250	1260

Versuch abgebrochen, Thier durch Halsschnitt getödtet, die Lungen sind ganz rein, der Magen bietet nichts Abnormes.

Man sieht, dass ich von den höhern Aethern immer eine grössere Dosis nehmen musste, um die Steigerung zu erhalten. Der Geschmack und Geruch dieser ist an Intensität stetig abnehmend.

Oenanthäther.

Klare, farblose Flüssigkeit von angenehmem Geruch und schwachem, etwas thranigem Geschmack. $C_7H_{13}O.O.C_2H_5$.

XXIV. Versuch.

Kaninchen 1600 gr schwer. Normale, ruhige Athmung.

220	230
210	210
220	210
220	210
220	220
1090	1080

Eingiessung von 3,0 ccm Oenanthäther in Ol. am. dulc. in den Magen. 10 Min. Pause.

240	240	270	260	250	280	260	250	240
250	240	270	270	250	260	260	290	270
230	240	250	260	230	250	270	260	270
240	230	240	250	250	290	260	240	280
240	250	250	230	260	250	270	240	260
1200	1200	1280	1270	1240	1330	1320	1280	1320

Thier durch Halsschnitt getödtet; Lungen ganz rein. Im Magen nichts Abnormes.

Sebacinsäurediäthyläther.

Eine klare, farblose Flüssigkeit von angenehmem Geruch und schwachem, thranigem Geschmack. $C_{10}H_{16}O_2.(O.C_2H_5)_2$.

XXV. Versuch.

Kaninchen 1500 gr schwer. Normale, ruhige Athmung:

190	180
180	190
180	190
190	180
190	190
930	930

Eingiessung von 2,0 ccm sebacinsaures Aethyl in Ol. amygdal dulc. gelöst in den Magen. 15 Min. Pause.

220	220	210	230	220	230	220	220
210	230	210	210	210	220	220	230
210	200	210	210	220	220	220	230
200	200	220	220	220	210	230	220
220	210	210	200	210	220	230	220
1060	1060	1060	1070	1080	1100	1120	1120

Versuch abgebrochen, Thier vorsichtig todt chloroformirt, sodass es mit den Chloroformdämpfen noch viel Sauerstoff der Luft mitbekommt; so fand sich nicht eine Spur von Hyperämie in den Lungen. Der Magen bot nichts Abnormes.

XXVI. Versuch.

Bei einigen der geprüften Aether zeigte sich bereits der Einfluss grosser Gaben, und zwar in deutlich narkotisirender Form. Es sind das die Versuche Nr. I, IX, XII, wo ich nicht gleich die richtige erregende Gabe traf, sondern ohne es zu wollen über sie hinausging.

Die bekannte Erfahrung bewährte sich auch hier, dass alles, was in mässigen Gaben erregt, in grossen zum Lähmungsmittel wird. Es wurden aber eigens alle Aether daraufhin geprüft, indem den Thieren 4,0—8,0 ccm auf einmal in den Magen eingeführt wurden und zwar, um den Magen zu schonen, zum Theil mit Süssmandelöl gemischt. Das Ergebniss war folgendes:

Die geprüften Substanzen sind in solchen Gaben sämmtlich Narkotica von ziemlich kurzer Dauer. Die Thiere sitzen mit gesenktem Kopfe stumpf auf dem Boden, einige legen sich wie gelähmt hin. Krämpfe waren keinmal vorhanden.

Am stärksten wirkten dabei die Glieder der unteren Reihe, unter ihnen vorzüglich das ameisensaure Aethyl. 4 ccm davon tödteten das Thier unter den Zeichen der Athemlähmung und starker Congestion der Lungen. Bei der Flüchtigkeit dieses Aethers und seiner leichten Löslichkeit in Wasser war das zu erwarten. Die in der Reihe zuletzt stehenden Aether zeigten die lähmende Wirkung selbst bei der Gabe von 8,0 ccm nur wenig.

Aus den vorstehenden Untersuchungen geht klar hervor.

1. Die geprüften Säureäther erhöhen in kleinen Mengen die Athmungsgrösse bald und energisch.

2. Sie lähmen die Nervencentren in grossen Gaben, ohne Erzeugung von Krämpfen.

Es liegt nahe, dieses Ergebniss in Verbindung zu bringen mit dem, was wir im täglichen Leben gewahren.

Diejenigen geistigen Getränke, welche das sogenannte Bouquet aus natürlicher Herkunft und in solcher Menge enthalten, dass es sich dem Geruch in kräftiger Weise angenehm bemerkbar macht, gelten im Allgemeinen als erregend und weniger leicht berauschend. Meines Wissens hat C. Binz[1]) zuerst auf diesen natürlichen Antagonismus hingewiesen, indem er Folgendes sagte:

„Mancherlei weist meiner Meinung nach auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass die weniger gehirnbelästigende Wirkung abgelagerter, bouquetreicher Alcoholica auf einer Correktur der Wirkung des Aethylalkohols durch die Arome beruht. Ich möchte mir diese Correktur ähnlich denken, wie die ist, welche ganz kleine Mengen Atropin gewissen Nebenwirkungen grösserer Gaben Morphin verleihen."

Wir besitzen keine quantitativen Untersuchungen über den Gehalt edler Weine an jenen Aromen, wohl aber mehrere über den Gehalt von echtem Cognac, Arac und Rum daran[2]).

Ich beziehe mich nur auf die unten angeführte jüngste und genaueste dieser Untersuchungen, und aus ihnen nehme ich als unsere Betrachtungen am nächsten angehend nur die sich auf den Cognac beziehenden heraus. Er ist bekanntlich das Destillat von echtem Wein oder seinen Nebenprodukten, weshalb das amtliche Arzneibuch ihn auch Spiritus e vino nennt; in ihm haben wir die Riechstoffe vor uns, welche in unseren einheimischen Weinen enthalten sind, denn nicht nur aus französischen, sondern auch aus deutschen Weinen wird gegenwärtig eine grosse Quantität Cognac hergestellt. Man verwendet dazu in Deutschland diejenigen Jahrgänge, die durch ihren Gehalt an freien festen Säuren oder sauren Salzen nicht gut verkäuflich sind, gleichzeitig aber die Riechstoffe enthalten.

In den Untersuchungen von Windisch finde ich folgende Tabelle über die quantitativen Verhältnisse, die ich am besten in dem, was uns hier angeht, unverkürzt wiedergebe:

---

1) C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie für Aerzte und Studirende. II. Aufl. Berlin 1891. Verlag von A. Hirschwald.

2) K. Windisch, Ueber die Zusammensetzung der Trinkbranntweine. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1893. VIII. 140 und 257.

	Herkunft und Bezeichnung	Alkohol	Ameisensäure	Essigsäure	Buttersäure	Kaprinsäure	Ameisensäure-äthylester	Essigsäure-äthylester	Buttersäure-äthylester	Kaprinsäure-äthylester
		gr in 100 gr								
1	Château de la Sablière	40,24	0	0,035	0,002	0,006	0	0,053	0,005	0,014
2	Französisch. Cognac, aus Bremen bezogen . . .	49,75	0	0,032	0,001	0,004	0	0,094	0,001	0,010
3	Kalifornischer Cognac .	45,83	0	0,031	0,002	0,003	0	0,043	0,004	0,008

Hier noch zum Vergleich je eine Reihe von Rum und Arac.

1	Jamaica-Rum	67,08	0,010	0,103	0,005	0,012	0,022	0,695	0,009	0,031
2	Batavia-Arac	50,83	0,014	0,157	0,007	0,009	0,011	0,245	0,009	0,012

Diese Tabellen, die alten Erfahrungen über die grössere Erträglichkeit reiner, bouquetreicher Alcoholica und meine Versuche zusammengenommen dürften das rechtfertigen, was ich vorher gesagt habe, und für den diätetischen wie arzneilichen Gebrauch solcher Alcoholica würden sich daraus praktische Schlüsse ergeben, denn wenn auch meine Versuche nur am Kaninchen gewonnen sind und deshalb keine direkten Aufschlüsse geben über die Wirkung der Säureäther auf die Nervencentren des Menschen, so glaube ich doch sagen zu können, dass kein Grund ersichtlich ist, der uns die Annahme einer qualitativ gleichen Wirkung beim Pflanzenfresser und beim Menschen verwehrt. Im Gegentheil, bei der viel feineren Reaktionsfähigkeit der menschlichen Nervencentren dürfte die gleiche Wirkung hier schon bei viel kleineren Gaben eintreten.

Die Arbeit wurde angefertigt auf Anregung und unter Anleitung von Herrn Geh. Med.-Rath Binz. Hierfür sowie für die Anstellung als studentischer Assistent des pharmakologischen Instituts während dreier Semester spreche ich meinem hochverehrten Herrn Lehrer meinen ergebensten Dank aus.

Zur Biologie von Dreissensia polymorpha Pallas.

Von

Prof. **Joh. Frenzel,**
Biolog. Station Friedrichshagen.

Wie bekannt, giebt es eine grosse Anzahl von Lebewesen, thierischen sowohl wie pflanzlichen, welche die Eigenschaft haben, sich über weite grosse Gebiete zu verbreiten, in denen sie eigentlich nicht heimisch sind, oder in denen ihre nächsten Artverwandten nicht angetroffen werden. Zu diesem Lebewesen gehört nun auch Dreissensia polymorpha Pallas [1]) oder die Schafklaumuschel [2]), wie man sie deutsch recht gut nennen kann. Wenngleich wir nun vorläufig wenigstens kaum in der Lage sind, die Summe der Eigenschaften zu überblicken, welche diese Muschel in den Stand setzen, in einem sehr viel weniger salzhaltigen Medium zu gedeihen, als ihr eigentlich zukommt, und zwar gut zu gedeihen, und wenngleich wir uns vergeblich fragen werden, warum nicht auch viel mehr andere Lebewesen sich ebensoweit ausbreiten und akklimatisiren, so werden wir doch für die Dreissensia polymorpha wenigstens ein Moment zur Erklärung jener Eigenthümlichkeit heranziehen dürfen, nämlich den hohen Grad ihrer Beweglichkeit d. h. der Fähigkeit, einen Ortswechsel vorzunehmen.

Schon früher hatte Rossmässler, nach einer Mittheilung von E. v. Martens [3]), eine Beobachtung gemacht, „nach welcher die Dreïssensien eine gewisse Beweglichkeit behalten, indem sie sich von ihrer Unterlage loslösen und sich eine grössere oder

---

1) In der Schreibweise von „Dreissensia" schliesse ich mich Weltner (s. d.) an.

2) E. Friedel, Ueber die Ursache der Verunreinigung des Berliner Leitungswassers im Nov. 1895, in „Brandenburgia", Monatsblatt der Gesellschaft für Heimathkunde der Provinz Brandenburg, Nr. 12 (1896). S 375 flg.

3) Vergl. v. Martens in der Discussion über E. Korschelt's Vortrag (s. d.), in Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde, Berlin 1891.

kleinere Strecke davon wieder anzuheften vermögen", ganz abgesehen also von der passiven Beweglichkeit dieser Muschel, welche nach der allgemeinen Ansicht [1]) darin besteht, dass sie von ihrer Heimath, dem Kaspischen und Schwarzen Meer, durch Schiffe und Holzflösse, an welche sie sich ansetzt, fast in alle grösseren Flüsse Europas eingeschleppt worden ist. Später hat dann Reichel [2]) eine Beobachtung mitgetheilt, wonach sich die Dreissensien im Winter aus den seichteren Ufergegenden der Gewässer mehr in die Tiefe zurückziehen sollen, und darauf [3]) gab er noch genauer an, dass sie unter Abstossung ihres Byssus den Ort veräudern können, und dass die älteren Muscheln sogar regelmässige Wanderungen ausführen. Kurze Zeit darauf gelang es nun E. Korschelt [4]) festzustellen, dass unsere Muschel eine Entwicklung durch freischwärmende, mit einem Velum versehene Larven durchmacht, also in der Larvenform einen hohen Grad von Beweglichkeit erreicht, und W. Weltner [5]) konnte nicht nur diese Angaben bestätigen, sondern fügte auch neue Beobachtungen hinzu, die sich vornehmlich auf die Jugendstadien der Dreissensia beziehen.

War nunmehr durch Korschelt und Weltner gezeigt worden, dass ein grosser Theil der Ortsveränderungen unserer Muschel besonders zur Larvenzeit ausgeführt werden kann, so blieb doch immer noch die Frage eingehender zu untersuchen, ob die Dreissensien wirklich, wie Rossmässler und Reichel angeben, zum Winter in die Tiefe wandern, und auf welche Weise sie dies anstellen. Zwar hatte schon Korschelt den Schluss gezogen, „es müsste dann also der Byssus, mit dem sie festgeheftet sind, abgestossen werden", aber es war ihm doch gleichzeitig aufgefallen, dass „die Dreissensien immer klumpenweise angetroffen werden", woraus weiter geschlossen wurde,

---

1) Vergl. Leunis-Ludwig, Synopsis der Thierkunde. Bd. 1 (1883). p. 1041.

2) Zoolog. Anzeiger 1887, S. 488 flg.; Reichel, Ueber das Byssusorgan der Lamellibranchiaten.

3) Zoolog. Beiträge von A. Schneider, 1890 (II). Reichel, Ueber die Bildung des Byssus der Lamellibranchiaten.

4) E. Korschelt, Ueber die Entwicklung von Dreissensia polymorpha Pallas in Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde, Berlin 1891. S. 131 flg.

5) W. Weltner, Zur Entwicklung von Dreissensia. Zoolog. Anzeiger 1891. Nr. 379.

dass sie „sich also nach der früher erfolgten Trennung wieder vereinigen mussten". Wie mir nun scheint, liegt hier eine unverkennbare Lücke in den Beobachtungen vor, und mein Bestreben war es, diese Lücke nach Möglichkeit auszufüllen.

Trotzdem die Schafklaumuschel sich fast überall hin verbreitet hat, so darf man doch keineswegs annehmen, sie sei in hohem Grade anspruchslos. Vielmehr liebt sie klares, leicht bewegtes Wasser, sowie einen nicht zu weichen Untergrund, der ausserdem Steine oder andere Gegenstände aufweisen muss, an denen sie sich festzuheften vermag. Aus diesem Grunde siedelt sie sich gern auf den flacheren Stellen der Scharregion an, wo das Wasser mehr Bewegung hat als in der Tiefe, und wo es zur Bildung einer Schlammschicht nicht kommt. Allerdings werden Dreissensienkolonien auch in grösseren Tiefen angetroffen; so berichtet Weltner (l. c.), dass sie im Tegeler See noch in einer Tiefe von 12 m vorkommen, und ebenso fand ich sie im Müggelsee an einzelnen Stellen, aber selten, noch in dessen grösster Tiefe, nämlich bei 7 bis 8 m. Gelegentlich der Eisfischerei, also im Winter, werden ferner durch das grosse Zugnetz, die Wade, oft erhebliche Mengen von Dreissensia-Klumpen aus der „Tiefe" heraufbefördert. Doch scheinen sie dann, nach dem wenigstens, was ich bisher festzustellen vermochte, meist auf der sog. schwarzen Schar zu sitzen, resp. am oberen Scharberg, also nicht eigentlich in den tiefsten Stellen. Sonst aber, d. h. zur Sommerzeit, wenn man gewöhnlich derartige Beobachtungen anstellt, findet man die Klumpen, wie schon gesagt, der Regel nach und in grössten Mengen auf der sog. weissen Schar, sei es auf weissem oder schwarzem Sande, oder auf einer geringen Modderschicht, sowohl auf kahlen Stellen, wie auch zwischen Wasserpflanzen. Dass die Dreissensia hinsichtlich des Wassers sogar recht anspruchsvoll ist, mag der Umstand beweisen, dass es schwer ist, sie längere Zeit in kleineren Aquarien ohne Wasserwechsel zu halten und dass sie oft bald absterben, während andere, mit ihnen sonst vergesellschaftet lebende Thiere, so Egel (Glossiphonia complanata, Helobdella stagnalis) ferner Schnecken (Limnaea auricularia) noch in übelriechendem Wasser zu leben vermögen. Selbst in Aquarien mit Wasserwechsel sind mir die Dreissensien meist eingegangen — vielleicht auch an Nahrungsmangel — und sogar in kleinen Teichen, wo andere Mollusken gut gedeihen, ist es nicht viel an-

ders. Vor allem aber vermeiden sie den eigentlichen „Modder“ oder Schlamm auf der Sohle der Gewässer, so dass man schon hierin einen Grund erkennen kann, warum sie für gewöhnlich nicht in die eigentliche Tiefe gehen, da diese ja in den meisten Fällen mit einer Modderschicht bedeckt ist; und nur dort, wo diese Schicht von Steinen oder dergl. überragt wird, vermögen sich die Muscheln anzusiedeln. Da ferner unsere Gewässer, im Besonderen der Müggelsee, einen feinsandigen Untergrund haben, der eigentlich keine Steine etc. aufweist — es sei denn, sie seien künstlich und zufällig durch Kähne etc. dorthin gelangt — und da ferner die weisse Schar nach dem Ufer zu grobsandiger wird und mit groben Kieseln etc. durchsetzt ist, wozu dann noch andere Körper, die zufällig vom Ufer ins Wasser gelangen, kommen, und wobei die Malermuschel (Unio pictorum) nicht zu vergessen ist, die der Regel nach nur auf der weissen Schar lebt, so ist es klar, dass auch diese Umstände wesentlich dazu beitragen, der Schafklaumuschel als ihr eigentliches Revier eben diese weisse Schaar anzuweisen. Hier trifft man die Colonien gewöhnlich auf kleinen Steinen angeheftet, die etwa die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss haben und die eben, wie wir sahen, dem Müggelsee, wie auch den übrigen Seen unseres Spree-Havelgebietes, als natürliche Bestandtheile zukommen. Aber auch jeder grössere feste Gegenstand wird von den Dreissensien „mit Beschlag belegt“, so grössere Steine, soweit sie durch irgend einen Umstand von aussen in den See gelangt sind, z. B. Kalksteine von Rüdersdorf, Ziegelsteine etc., ferner noch Pfähle und andere Wasserbauten.

Obwohl das Wasser des Müggelsees hinreichend kalkhaltig [1]) erscheint, und obwohl auch die übrigen natürlichen Bedingungen für ein gutes Gedeihen der Dreissensia vorzuliegen scheinen, so erreicht diese im Müggelsee doch keine erhebliche Grösse und bleibt namentlich hinter der im Tegelersee erreichten auffallend

---

1) Vergl. Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom November 1891 bis März 1894 von Dr. Carl Günther und Dr. F. Niemann etc. Archiv für Hygiene. 1895. S. 63 flg.

Ferner sei hier noch folgender Versuch erwähnt. Wenn man das rohe oder filtrirte Wasser des Müggelsees zum Gefrieren bringt und wieder aufthauen lässt, so entsteht ein krystallinischer Niederschlag, der sich zum Theil als kohlensaurer Kalk erweist.

zurück. Dieser letztere, der Tegelersee ist auch viel reicher an dieser Muschel, und zwar mag zu Zeiten dieser Unterschied recht bedeutend gewesen sein. Als nämlich vor Jahren der Müggelsee behufs Errichtung der damals geplanten Wasserwerke daraufhin untersucht wurde, glaubte man zu dem Schluss zu gelangen, er beherbergte gar keine oder nur ganz wenig Dreissensien, was man deshalb für einen Vorzug ansah, weil diese letzteren im Stande sind, sogar die Saugeröhren der Wasserwerke, trotz ihres erheblichen Durchmessers, zu verstopfen [1]), wodurch sogar, nach dem Absterben der Muscheln, wie Friedel nachgewiesen hat, eine Verpestung des Leitungswassers verursacht werden kann. Sind mithin die Schafklaumuscheln im Müggelsee nicht so mächtig entwickelt, als dies in manchen anderen Gewässer der Fall sein mag, so sind sie doch bei weitem keine Seltenheit, und namentlich auf der sandigen flachen Region vor dem Gelände der Biologischen Station, also unmittelbar neben den Wasserwerken, sind sie recht häufig.

Bereits im Winter 1894/95 war mir aufgefallen, dass auf dieser soeben genannten Region unter dem Eise so ausserordentlich wenig Colonien der Schafklaumuschel anzutreffen waren, an Stellen, wo sie während des Sommers nie vermisst wurden. Die Muscheln konnten keineswegs einfach abgestorben sein, denn dann hätte man doch noch leere, zu Klumpen vereinigte Schalen finden müssen; aber auch diese waren äusserst spärlich. Da an dem gleichen Orte ferner — zur Sommerszeit — viel Unioniden hausen, und da diese gewöhnlich mit Dreissensienkolonien besetzt sind, so glaubte ich anfänglich die Sache so erklären zu können, dass die Unioniden bei ihrer Wanderung ihre Miether mitschleppten. Gerade wie Dreissensia ist nämlich auch die Malermuschel (Unio pictorum) im Sommer in grossen Mengen auf der weissen Schar anzutreffen, und fehlt hier im Winter ebenfalls fast vollständig. Da sie nun aktiv beweglich ist und, wie bekannt, Wanderungen vornimmt, die sich auf dem Sande durch eine deutliche Spur markiren, so kann man nicht davon überrascht sein zu sehen, wie sie zum Winter dem unwirthlichen flachen Gestade entflieht und tiefere Stellen aufsucht. Ja sie scheint sich sogar, was nebenbei erwähnt sein möge, im Winter tiefer in den Sand zu bohren, da sie ge-

---

1) Vergl. Friedel l. c.

legentlich der Eisfischerei eigentlich nur selten heraufbefördert wird. Obiger Erklärungsversuch musste nun aber fallen gelassen werden; es wurde nämlich im darauffolgenden Sommer festgestellt, dass die überwiegende Mehrzahl der Dreissensiakolonien nicht auf Unio sassen, sondern zumeist auf Steinen und anderen leblosen Gegenständen. Ferner wurden im darauffolgenden Winter (1895/96), etwa im Februar, fast gar keine Dreissensien auf der flachen Schar vor der Biologischen Station angetroffen, und diese waren mithin thatsächlich zumeist verschwunden, so dass die Angaben von Rossmässler und Reichel damit ihre Bestätigung fanden.

Mit Beginn des jetzigen Winters (1896/97) nahm ich nun diese Angelegenheit wieder auf, zumal mir die schon citirte Erklärung, dass sich die Muscheln behufs Wanderung in die Tiefe von ihrer Unterlage loslösen sollten, nicht genügend geklärt, geschweige denn bewiesen erschien. Zwar ist es richtig und kann jederzeit demonstrirt werden, dass sich von Colonien, die in Aquarien oder sonstige kleine Behälter gesetzt werden, oft eine Anzahl von Exemplaren loslösen. Dies sind indessen immer die kleineren, während die grösseren, selbst bei eintretender Fäulniss, eher absterben, als dass sie jenes thun. So bestimmte ich die Grösse der abgelösten Muscheln mit einer Länge von bis zu 16 mm, während die Länge der festsitzenden etwa 20—25 mm ausmacht, gemessen stets längs der eine annähernd gerade Linie bildenden Unterseite der Muschel. Würde nun in der Natur dasselbe stattfinden, wie im Aquarium, so müssten auf den Colonien die grösseren Muscheln zurückbleiben, was thatsächlich aber nicht der Fall ist; denn wenn man zur Winterszeit noch Colonien antrifft, so bestehen diese stets aus Individuen verschiedener Grösse. Nun hatte ich im vorhergehenden Sommer (1895) gelegentlich eine Beobachtung gemacht, über die ich damals hinwegging, die mir indessen nachträglich wieder in Erinnerung kam. Beim Sammeln von Unioniden etc. wurden nämlich eine grössere Anzahl von Dreissensienklumpen aufgenommen, um festzustellen, ob sie einer lebenden Muschel oder einem anderen Gegenstande aufsassen. Dabei wurden die, wo letzteres der Fall war, achtlos wieder fortgeworfen und fielen vielfach so auf den Sandgrund, dass der zum Anheften dienende Gegenstand, z. B. der Stein, nach oben gewendet wurde,

während er sonst natürlich stets die unterste Stelle der Colonie bezeichnet. Als nun nach einigen Tagen eine Wiederholung obiger Suche vorgenommen wurde, ergab sich, dass alle Colonien wieder ihre richtige Lage, also mit dem Stein nach unten, angenommen hatten. Dies glaubte ich zunächst auf die Einwirkung von Wellenschlag zurückführen zu dürfen, zumal man annehmen kann, dass die Colonien sich eher im labilen als stabilen Gleichgewicht befanden, so dass also ein geringer Anstoss zum Umkehren genügen mochte. Gelegentlich aber glaubte ich ferner die Beobachtung gemacht zu haben, dass in Aquarien gesetzte Colonien innerhalb dieser ihre Lage und ihren Ort veränderten, eine Beobachtung, die mir zwar von Aquarienliebhabern bestätigt wurde, die indessen immerhin auf Täuschung beruhen konnte, da die Colonien zufälligerweise auf einer lebenden Unio sitzen mochten, welche nun ihrerseits jene Bewegung ausgeführt hätte. Vor einiger Zeit jedoch legte ich einen auf einem Steinchen angewachsenen Dreissensienklumpen in ein Glas mit Wasser und war nicht wenig erstaunt, als sich dieser Klumpen am nächsten Tage umgedreht erwies. Um aber jeden Irrthum auszuschliessen, stellte ich daraufhin einige Versuche an. Zu diesem Zweck wurde erstens eine solche Colonie in eine Glasschale gelegt, und zwar mit genauer Bezeichnung ihrer Lage. Schon nach Verlauf von 1 bis 2 Stunden zeigte sich die ganze Colonie um eine Kleinigkeit verschoben, und am anderen Tage, also nach 20 Stunden, betrug die Verschiebung ca. 5 cm, derart, dass man den ursprünglich eingenommenen Ort noch genau an seinen Umrissen erkennen konnte. Wird nämlich ein solcher Muschelklumpen in klares Wasser gelegt, so entstehen doch bald durch die Athembewegung der Thiere Wirbel und Strömungen, welche den auf und zwischen den Muscheln liegenden Detritus, Koth etc. aufrühren, der sich dann zu Boden senkt und diesen ziemlich gleichmässig bedeckt. Nur die von dem Klumpen selbst eingenommene Stelle bleibt selbstverständlich frei davon, und wenn sich der Klumpen dann verschiebt, so bleibt diese Stelle heller, d. h. weniger von Detritus bedeckt.

Diese Versuche, welche in verschiedener Weise wiederholt wurden, ergaben übereinstimmend, dass sich die Dreissensienkolonien in ihrer Gesammtheit fortbewegen können, und dass sich die einzelnen Individuen zu diesem Zweck

nicht loszulösen brauchen. Es zeigte sich ferner, dass diese Bewegung gewöhnlich eine gradlinige ist und ihr Ende erreicht, wenn die Colonie am Rande des Gefässes angelangt ist. Ausserdem aber konnte festgestellt werden, dass diese Bewegung, die an sich ja schon langsam erfolgt, durch die Grösse resp. das Gewicht des Substrates wesentlich erschwert und verlangsamt, im äussersten Falle sogar ganz inhibirt wird. Grosse, schwere Steine können mithin nicht fortbewegt werden. Achtet man aber auf diese Verhältnisse genauer, so wird man finden, dass die Dreissensia mit Vorliebe kleine Gegenstände zur Niederlassung wählt, wodurch also erreicht wird, dass die Beweglichkeit des Ganzen besser gewahrt bleibt, ein Punkt, auf den wir weiter unten noch zurückkommen.

In einer zweiten Reihe von Versuchen wurden ferner die Klumpen umgekehrt hingelegt, also mit dem Stein nach oben, und auch hier ergab sich schon nach kurzer Zeit, nach etwa 1 Stunde, eine ganz erhebliche Lageveränderung und eine derartige Drehung, dass der Stein schon eine völlig seitliche Lage eingenommen hatte. Oft trat sodann nach Verlauf von 24 Stunden eine vollständige Umdrehung in die ursprüngliche Lage ein, aber freilich nicht in allen Fällen; doch mochten hieran die nichtnatürlichen Bedingungen, die Glätte des Glasbodens, die geringe Grösse des Gefässes etc. Schuld sein. Es möchte indessen auch aus diesen Versuchen zur Genüge hervorgehen, dass die Dreissensienkolonien immer das Bestreben haben, ihre natürliche und ursprüngliche Lage, also den als Substrat dienenden Gegenstand nach unten gekehrt, wieder einzunehmen, wenn sie in dieser Lage gestört worden sind, und darin findet meine oben erwähnte, an den fortgeworfenen Klumpen gemachte Beobachtung ihre Bestätigung.

Wenn zur Winterszeit eine erhebliche Abnahme der Dreissensiencolonien in den flacheren Regionen eintritt, so muss dies unzweifelhaft als eine Wanderung bezeichnet werden. Diese Wanderung aber findet, so meine ich, ihre genügende Erklärung in dem Umstande, dass die Colonien als solche zu wandern im Stande sind; und die Annahme, die Muscheln, ob klein, ob gross, lösen sich ab und wandern einzeln, findet keine Unterstützung. Ja mir scheint, dass nicht einmal beide Erklärungen neben einander bestehen können. Es müsste dann doch auf-

fallen, wie es ja auch Korschelt auffiel, dass die Muscheln immer klumpenweise, auch im Winter angetroffen werden. Man müsste dann ferner, z. B. gelegentlich der Eisfischerei, auch vereinzelte Exemplare in einiger Menge wenigstens sehen, und dies ist keineswegs der Fall. Um dies aber noch genauer zu ermitteln, stellte ich neuerdings, gelegentlich des schon frühzeitig eingetretenen Frostes in diesem Herbst (1896), sowie des andauernden Frostes während des Winters (Anfang Januar bis Anfang Februar) weitere Beobachtungen an. Als das Eis gerade stark genug war, um einen leichten Mann zu tragen — ich benutzte bei dieser Gelegenheit mit Vortheil einen leichten Stossschlitten mit langen Kufen, einen sog. Rennwolf — wurden Löcher ins Eis geschlagen und Dreissensien gesucht. Solche fanden sich Anfangs December, aber doch spärlich und jedenfalls viel spärlicher als im Sommer und Frühherbst. Alle waren ausserdem in Klumpen vereinigt, und einzelne lebende Muscheln fand ich gar nicht, weder grosse noch kleinere. Als dann nach ca. 8 Tagen — der Frost hatte seinen erstmaligen Höhepunkt erreicht — wieder eine Suche stattfand, waren die Colonien allem Anschein nach wieder seltener geworden. Hierauf trat milde Witterung ein und erst Anfangs Januar 1897 konnte das Eis wieder betreten werden. Ich liess nun vom Ufer ausgehend in gerader Richtung in Abständen von 5—10 m Löcher in das Eis schlagen und zwar so weit hinaus, als die Tiefe zu gross wurde, um den Boden noch mit einem Köscher, der an einem langen Stiele befestigt war, zu erreichen. Die Löcher, die bei der jetzt anhaltenden Kälte bald wieder zufroren, wurden nach Art der Fischer mit Kieferbrüchen markirt, um später wieder geöffnet zu werden. Die Kälteperiode dauerte ferner vom 30. December bis 10. Februar, ohne dass jedoch sehr strenger Frost eintrat; so erreichte das Thermometer nur einmal auf wenige Stunden —20° C., um dann rasch wieder zu steigen. Ausserdem war am 27. Januar Schneefall eingetreten, der sich mehrfach wiederholte und das Eis mit einer hohen Schneeschichte bedeckte. Die Temperatur des Wassers endlich betrug an den controlirten Stellen durchschnittlich + 1°. Sie war dicht am Ufer etwar höher (+ 2°), so dass das Eis hier schwach blieb und bald z. Th. wegschmolz, ein Umstand, der wohl zu beachten ist. Das Gelände der Biologischen Station ist nämlich, wie dies schon an anderen Orten ausgeführt worden, reich an

strömendem Grundwasser und dies tritt am Ufer in solcher Menge aus, dass es hier nur bei strengerer und anhaltenderer Kälte zur Eisbildung kommt. Etwas weiter hinaus endlich stellte sich das Verhältniss derart, dass die Wassertemperatur dicht unter dem Eis + 0,5 °, mehr in der Tiefe aber + 1° C. betrug. Am 7. Januar wurde nun die erste Dreissensiensuche in diesem Jahre angestellt, und es ergab sich dabei, dass in Tiefen von 0,30, 0,50 und 1,0 m noch Colonien vorhanden waren, wenn auch spärlich. Ob nun eine nennenswerthe Abnahme gegen den December stattgefunden hatte, konnte mit Sicherheit nicht constatirt werden und als Mitte und Ende Januar von neuem revidirt wurde, schien das alte Verhältniss obzuwalten. Es machte also ganz den Eindruck, als wenn eine weitere Abnahme nicht mehr eintrat, ein Eindruck, der bei der letzten Revision, am 15. Februar, seine Bestätigung fand. Der Frost liess nämlich plötzlich nach einer kurzen Verstärkung am 10. Februar nach, und es trat Thauwetter ein. Alsbald schmolz auch das Eis am Ufer, während es weiter hinaus noch eine Stärke von ca. 35 cm besass. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass die Wassertemperatur bei dem ersten Loch am Ufer in Tiefe von 0,30 m +3 ° C. (!) betrug, ferner bei 0,45 m +1,5 °, bei 0,50 m +1 ° und bei 0,60 m und 1 m Tiefe 0,75 ° C. Am gleichen Tage war die Wassertemperatur d r a u s s e n im See dicht unter Eis sowie bis ca. 1 m tief + 0,5 ° bis 0,75 C. Vermuthlich war also in Folge des Thauwetters mehr Grundwasser als vorher geflossen und ausserdem hatte es eine etwas erhöhtere Temperatur angenommen. Dreissensiencolonien fanden sich endlich an allen 4 Stellen und zwar bei 0,30 m und 0,45 m Tiefe spärlich, bei 0,50 und 0,60 m Tiefe reichlicher und bei 1 m Tiefe wieder etwas spärlicher.

Vergleiche ich dieses Ergebniss mit denjenigen des vorhergehenden Winter, so scheint zunächst eine Uebereinstimmung zu fehlen, denn damals waren die Muscheln sehr viel weniger zahlreich. Hätte ich also nicht jene Daten an der Hand, so wäre ich in diesem Winter zu einem Schluss gelangt, der ohne Zweifel ein irrthümlicher gewesen wäre. Es möchte aber dieser Fall wieder als ein Beispiel dienen, wie nothwendig f e s t b e s t e h e n d e Biologische Stationen sind und wie sie durch f l i e g e n d e nie völlig ersetzt werden können. Kommen doch bei derartigen Fragen so vielerlei Momente und speciell Erfahrungen in Betracht, dass diese unmöglich in einem k u r z e n Zeitraum übersehen und

gesammelt werden können. Fragen wir uns nun, wie sich jener Mangel an Uebereinstimmung erklären lässt, so werden unzweifelhaft die Temperaturverhältnisse hierbei ausschlaggebend sein. Der Winter 1894/95 war bekanntlich sehr strenge und lange anhaltend, und auch der von 1895/96 war intensiver als der diesjährige, der ja erhebliche Kältegrade gar nicht erreichte. War doch nur vom Januar bis Februar eine wirkliche Kälteperiode. Offenbar war ferner das Grundwasser in den erstgenannten Wintern spärlicher oder kälter, so dass also die Uferzone kälteres Wasser hatte; und dass dies damals kälter war, geht schon aus dem Umstande hervor, dass das Eis am Ufer stärker und fester war, als in dem diesjährigen Winter. Alle diese Umstände haben nun ohne Zweifel Einfluss auf die Dreissensien gehabt und haben bewirkt, dass sie das eine mal mehr, das andere mal aber weniger auswanderten, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass hier nur graduelle Unterschiede obwalten, denn ein grosser Theil der Dreissensien war ja auch in diesem letzten Winter verschwunden.

Man wird nun die Frage aufwerfen, woher es kommt, dass die Dreissensien nicht alle gleichmässig handelten, da sie doch alle unter denselben Bedingungen lebten. Die Antwort möchte folgende sein. Da diese Muscheln zur Winterszeit nicht nur ein latentes, sondern ein aktives Leben führen, so brauchen sie Nahrung, und dass sie solche aufnehmen, beweist der stets vorhandene, wenngleich oft spärliche Darminhalt. Nun ist aber im Winter die Nahrung in der Scharregion besonders spärlich vertheilt und reicht offenbar nicht für soviel Dreissensien aus, wie im Sommer, so dass also ein Theil derselben vor der Wahl steht, entweder zu verhungern oder auszuwandern, und da sie zu diesem Letzteren befähigt sind, so thun sie es auch. Nun aber ist es doch noch fraglich, ob sie dies soweit thun, wie Nahrungsmangel herrscht, oder ob dabei noch andere Umstände in Betracht kommen. Dies möchte nun in der That der Fall sein, denn wie wir weiter oben gesehen hatten, sind nur diejenigen Dreissensien zu wandern im Stande, deren Substrat kein zu grosses Gewicht hat. Solche also müssen auf der flachen Schar in erster Linie zurückbleiben, und so ist es auch in der That; denn als ich bei der Revision am 15. Februar darauf mein Augenmerk richtete, fand ich zwar nicht alle, aber

doch eine Mehrzahl von Colonien auf grossen Steinen sitzend, mithin solche, die nicht zu wandern vermochten oder bei der Wanderung zurückblieben. Ebenso müssen endlich auch diejenigen Dreissensien zurückbleiben, die an festen, unverrückbaren Gegenständen angewachsen sind, z. B. an Pfählen, Spundwänden etc. und auch dies trifft völlig zu, denn man findet an diesen Orten im Winter verhältnissmässig recht viel Dreissensien, und zwar sowohl grössere, wie auch kleinere, womit übrigens ein neuer Beweis erbracht wird, dass sich diese Muscheln behufs der Wanderung keineswegs ablösen.

Haben wir nun gesehen, wie die Dreissensia im Stande ist, im Winter eine grössere Tiefe aufzusuchen und haben wir ferner gesehen, unter welchen Umständen dies geschieht, so sei noch auf andere Erscheinungen hingewiesen, die von biologischem Interesse sind. Die Colonien dienen nämlich, wie schon weiter oben erwähnt, einer ganzen Gruppe von Organismen als Wohnung und Aufenthalt, und diese Organismen gelangen gleichfalls, wenn auch nur passiv, in grössere Tiefe. So fand ich mitten im Winter (Januar) mit den Muscheln vereint und zum grossen Theil versteckt in den Lücken und todten Schalen eine Anzahl lebender Thiere, so Insektenlarven, Asseln (Asellus aquaticus), Gammarus fluviatilis, Egel (Glossiphonia, Helobdella, Piscicola) und andere Würmer z. B. Turbellarien (Planarien), ferner Algen, unter welchen letzteren Diatomeen vorherrschten.

Wenn man zum Frühjahr, sobald wieder offenes Wasser das Eis ersetzt hat, eine Umschau nach Dreissensien hält, so sind diese anfänglich noch recht spärlich. Allmählich aber vermehrt sich die Zahl ihrer Colonien mehr und mehr und bald ist wieder derjenige Zustand erreicht, der als der normale gilt, deswegen nämlich normal, weil wir ihn bei unseren sommerlichen Excursionen gewohnt waren vorzufinden. Die neu hinzukommenden Colonien bestehen nun nicht etwa aus jungen Muscheln, die eben erst ihre Larvenzeit hinter sich haben, sondern in buntem Gemisch aus grossen und kleinen, alten und jungen. Gerade wie die Dreissensien zum Winter in die Tiefe wandern, so muss also auch das Umgekehrte stattfinden, und wir dürfen annehmen, dass sie zum Frühjahr und Sommer die Tiefe verlassen und wieder zur flachen Schar ziehen. Warum aber, so wird man fragen, thun sie dies und warum bleiben sie nicht, wo sie einmal sind?

Auch diese Frage, so meine ich, wird nicht unschwer zu lösen sein. Nahrungs m a n g e l v e r t r i e b die Muscheln und Nahrungs ü b e r f l u s s l o c k t sie nun w i e d e r z u r ü c k; das ist ein Schluss, der überaus nahe liegt. Wahrscheinlich kommen aber noch andere biologische Momente dabei hinzu. Wie wir nämlich bereits weiter oben gesehen haben, gedeiht die Dreissensia nicht an verunreinigten Orten und nicht dort, wo viel Schlamm und Modder ist. Solches ist aber an der Sohle der Gewässer resp. auf der schwarzen Schar etc. immer mehr oder weniger vorhanden, während die weisse Schar wirklich oft reiner weisser Sand oder doch nahezu frei von Modder ist. Hierhin richtet die Dreissensia also ihr Streben.

Wie bekannt, ernähren sich die Lamellibranchier zumeist in der Weise, dass sie aus dem eingeströmten Athemwasser die festen, ihnen zusagenden Partikel zurückhalten und der Mundöffnung zuführen, die mit Sinnesorganen besonderer Art versehen ist [1]). Damit sind die Muscheln also im Stande zu erkennen, ob ein Wasser reich an Nahrung ist, oder nicht. Durch diese Sinnesorgane werden sie mithin auch geleitet, wenn sie eine Wanderung antreten wollen und w o h i n sie ihre Richtung zu nehmen haben. Sie handeln dabei also, wenn auch nicht gerade mit Ueberlegung, so doch z w e c k m ä s s i g und, wenn man so sagen darf, z i e l b e w u s s t. Es frägt sich indessen, ob auch a l l e Dreissensiencolonien, die in die Tiefe zogen, wieder zur Höhe emporsteigen, und ob nicht manche auch z u r ü c k b l e i b e n. Das Letztere ist nun überaus wahrscheinlich. Erstens nämlich wird es vorkommen, dass g a n z e Colonien in der Tiefe a b s t e r b e n und einfach liegen bleiben. Dann aber werden manche nicht mehr im Stande sein, ihren Weg zurückzulegen und zwar aus folgenden Gründen. Einmal nämlich werden in jeder Colonie einzelne, mehr oder weniger viel, Individuen absterben, sodass also die K r ä f t e jeder Colonie a b n e h m e n und neue Individuen kommen als Ersatz n i c h t hinzu, da die Dreissensia n u r i m S o m m e r Eier legt und Larven hat. Ferner aber ist der Weg die Schar h i n a u f immer schwieriger als hinab, so dass also manche Colonie auch aus diesem Grunde nicht mehr zurückwandern kann. Endlich aber be-

1) J o h a n n e s T h i e l e, Die Mundlappen der Lamellibranchiaten. — Zeitschrift f. wissenschl. Zoologie, XLIV. 1886. p. 239 flg.

deckt sich der Boden zur wärmeren Jahreszeit mit Pflanzen aller Art, welche im Stande sind, den Weg zu versperren, so dass manche Colonien einfach irgendwo hängen bleiben müssen; und ziehen wir nun das Facit, so werden wir uns sagen dürfen, dass keineswegs wieder ebensoviel Dreissensiencolonien zur flachen Schar zurückwandern, wie ausgewandert sind. Damit nun, mit diesem Umstande, möchte ich mir erklären, dass man im Sommer selbst in grösseren Tiefen noch vereinzelte Dreissensiencolonien findet, an Stellen, an die sie eigentlich nicht hingehören. Ausserdem aber sind die Dreissensien noch im Stande, das geologische Bild eines Gewässers zu verändern. Wie nämlich schon oben erwähnt, haben unsere Gewässer, von denen hier die Rede ist, einen feinsandigen, steinlosen Untergrund, während das Ufer (Schar) kiesig sein kann. Wenn nun Dreissensiencolonien kleine Steine in die Tiefe schleppen und dann absterben und verwesen, so bleiben diese Steine zurück, also an Stellen, wo auch sie eigentlich nicht hingehören. Geschieht dies ferner Jahr für Jahr und viele Jahre hindurch, so müssen immer mehr Steine auf den sandigen Grund gerathen und dieser könnte, wenn nicht etwa andere Ereignisse dazwischen treten, endlich von den Steinen gänzlich bedeckt werden. Würde dann ein Geologe Gelegenheit nehmen, ein derartiges Gewässer zu untersuchen, so würde er sich die Herkunft dieser Steine kaum erklären können, wenn ihm nicht die Thätigkeit der Dreissensien bekannt wäre. Jetzt freilich wird man kaum irgendwo derartige Zustände festzustellen vermögen, da die Dreissensia bekanntlich erst vor kurzer Zeit (im Jahre 1825?) bei uns eingewandert ist; ja es mögen viele Jahrhunderte dazu gehören, und erst die Nachwelt wird im Stande sein, die Richtigkeit der hier gezogenen Schlüsse zu prüfen.

Ehe ich diesen Abschnitt verlasse, möge noch einmal auf die Aftermiether der Dreissensiencolonien zurückgegriffen werden. Wie wir nämlich sahen, sind dies Thiere und Pflanzen, die unserer Binnenfauna und -flora angehören, so Asellus, Gammarus etc. Sollte nun nicht mittlerweile noch irgend ein Fremdling darunter entdeckt werden, so wird man erkennen, dass es der Dreissensia nicht gelungen ist, andere Vertreter ihrer heimathlichen Fauna und Flora zu uns zu übertragen. Zwar ist mir nicht bekannt, ob die Dreissensienklumpen in ihrer Heimath ebenso reichlich bewohnt werden, wie bei uns; aber ich finde andererseits

keinen Grund, das Gegentheil anzunehmen, und es bleibt mithin nur der Schluss übrig, dass ihre heimatlichen Aftermiether nicht im Stande waren, jene Wanderung mitzumachen. Von der Fauna und Flora des Kaspischen und Schwarzen Meeres scheint also nur unserer Dreissensia ein so ausserordentliches Akklimatisations- und Anpassungsvermögen inne zu wohnen.

Wenn man erwägt, dass die Schafklaumuschel mit ihrem Byssus an der Unterlage befestigt ist, und dass sie ausserdem nur noch das Rudiment eines Fusses besitzt, so wird man sich die Frage vorzulegen haben, wie denn nun jene Wanderung, die oben erörtert wurde, bewirkt wird. Wie Korschelt (l. c. p. 144) nachgewiesen, besitzen die noch sehr jungen Individuen einen umfangreich entwickelten Fuss, der später im Wachsthum zurückbleibt und beim ausgewachsenen Thier eine stummelförmige Gestalt annimmt. Es ist ferner bereits weiter oben erwähnt worden, dass die Muscheln, so lange sie wenigstens noch nicht erwachsen sind, also in einer Grösse von 7—12 mm durchschnittlich (bei Exemplaren des Müggelsees!) eine gewisse freie Beweglichkeit behalten, insofern nämlich, als sie sich abzutrennen vermögen und mit Hülfe ihres immer noch vorhandenen Fusses wandern. Dies geschieht, wie Korschelt an jungen Thierchen nachgewiesen, dadurch, dass der Fuss „sich mit dem Ende fixirt, worauf er kontrahirt und der Körper nachgezogen wird.“ Das Gleiche habe ich nun auch an etwas grösseren Muscheln beobachtet, wo freilich die Geschwindigkeit eine so langsame ist, dass sie mit dem Auge kaum verfolgt werden kann. Es lässt sich indessen feststellen, dass die Muscheln sich in einer gewissen Zeit eine gewisse Strecke fortbewegen und zwar mit dem Fusse voran, also gerade wie die kleinsten Individuen. Dies konnte ich genauer an einer Muschel von ca. 4 mm Länge beobachten. Diese hatte sich, nachdem ein ganzer Klumpen in eine Glasschale mit Wasser gelegt worden war, bereits nach $1/2$ Stunde von jenem losgelöst. Sie kroch nun auf dem Glasboden der Schale, die Unterseite nach unten gekehrt und den Fuss nach vorn ausgestreckt. Da zog sie sich mit einem plötzlichen Ruck an diesem nach vorn, was mit blossem Auge deutlich wahrgenommen werden konnte, und wiederholte dies mehrfach. Einen ähnlichen Vorgang bemerkte ich ferner bei einer etwas grösseren Muschel, die ca. 8 mm Länge hatte; hier war die Bewegung jedoch eine viel langsamere und entging

der direkten Beobachtung. Ausserdem schien hier noch eine entgegengesetzte Bewegung stattzufinden, dergestalt also, dass sich die Muschel mit dem nach hinten — im Sinne der Bewegung — gerichteten Fuss weiterschob. Zu diesem Zweck musste der Fuss dann in kontrahirter Stellung angeheftet und dann ausgestreckt werden, ein Vorgang, den ich jedoch, wie gesagt, nicht direkt verfolgen konnte. Ein grösseres Exemplar von ca. 16 mm Länge verhielt sich ferner wie folgt. Das Thier hatte sich freiwillig von einem Klumpen abgelöst und wurde versuchsweise einzeln in eine Glasschale gelegt. Am nächsten Tage, also nach ca. 24 Stunden, war es um 3 cm weiter gewandert, nahm indessen eine seitliche Lage ein d. h. es lag mit der einen Schale nach unten, und von dem Fuss war nichts zu sehen. Nach weiteren 24 Stunden war wieder eine Verschiebung zu konstatiren, und zwar genau in der zuerst eingeschlagenen Richtung, diesmal um 1,5 cm, und die Lage war dieselbe. Nach weiteren 2 Tagen endlich (48 Stunden) betrug die Verschiebung 2 cm und das Thier war am Rande des Gefässes angelangt. Der Gesammtweg betrug mithin innerhalb von 4 Tagen ca. 6,5 cm, wobei aber bemerkt sein möge, dass der horizontalen Bewegung durch die senkrechte Glaswand ein Ziel gesetzt worden war. Immerhin aber lässt sich erkennen, dass diese Bewegung erstens am Anfang eine energischere war, um von Tag zu Tag abzunehmen, und dass zweitens die Geschwindigkeit doch so minimal war, pro Tag durchschnittlich nur 1,6 bis höchstens 1,8 cm, dass es unmöglich blieb, sie mit dem Auge direkt zu verfolgen. Am merkwürdigsten aber war ohne Zweifel die seitliche Lage des Thieres und das Fehlen eines äusserlich sichtbaren Fusses. Warum, so muss man sich nun fragen, hatte das Thier nicht dieselbe Lage — Bauchlage — angenommen, wie die kleinen Thierchen, also mit dem Fuss nach unten, und warum behielt sie diese Lage nicht bei? Sollte man nun annehmen, die Muschel hätte, wenn sie unbeobachtet war, also etwa zur Nachtzeit, die Bauchlage angenommen, sich mit Hilfe des Fusses weiterbewegt und darauf rasch wieder Seitenlage angenommen? Dies wäre dann aber doch ein recht merkwürdiges Verhalten, noch dazu, wenn nachfolgende Beobachtung hinzukommt. Als diese Muschel nämlich die Glaswand erreicht hatte, blieb sie zunächst einen Tag lang völlig ruhig liegen. Am nächsten Tage jedoch zeigte sich nicht nur, dass sie zwei

Centimeter in die Höhe gewandert war, sondern dass sie ihre Unterseite mit dem Fuss der neuen — senkrechten — Unterlage zukehrte. Ausserdem war jetzt der Fuss als ein kleiner Stummel sichtbar, und es war ganz unverkennbar, dass sich das Thier mit Hülfe desselben festhielt. Wenn es mithin jetzt seinen Fuss zeigte, welchen Grund mochte es vorher gehabt haben, dies nicht zu thun? Angstgefühl oder dergl. kann also doch unmöglich zur Erklärung herangezogen werden, da dies in beiden Fällen hätte dokumentirt werden müssen. In der That liegt die Erklärung auch ganz wo anders. Bei einer weiteren Beobachtung erwies es sich nämlich, dass der Fuss in einer Länge von höchstens 6 mm herausgestreckt war. Denken wir uns nun die Muschel, wie es ja anfänglich der Fall war, auf der Seite liegend, so besass die Austrittsstelle des Fusses eine Höhe von ca. 8 mm über dem Glasboden. Der Fuss von 6 mm Länge war also gar nicht im Stande, bei jener Lage diesen Glasboden zu erreichen. Ausserdem ist er hier ein so schwaches, zurückgebliebenes Organ, dass er gar nicht den Eindruck macht, als könnte er noch weiter ausgestreckt worden sein und als hätte er die im Verhältniss gewaltig schwere Masse dieser Muschel von 16 mm Länge vorwärts zu bewegen vermocht. Es wurde mir also überaus wahrscheinlich, dass der Fuss bei der oben besprochenen Bewegung überhaupt gar nicht betheiligt war und dass diese in anderer Weise ausgeführt sein musste, eine Vermuthung, die durch folgende Versuche zur Gewissheit wird.

Es ist schon weiter oben darauf hingewiesen worden, dass grössere Muscheln sich nicht mehr abzulösen pflegen, wie dies ja kleinere thun. Um also mit grösseren Muscheln zu experimentiren und festzustellen, ob und wie sie sich zu bewegen vermögen, müssen diese künstlich von der Kolonie abgetrennt werden. Ich führte dies nun in der Weise aus, dass ich eine solche Muschel nicht etwas abriss, sondern durch Zerschneiden der Byssusfäden abtrennte. Dieselbe besass eine Länge von 22 mm und trug ausserdem noch zwei ganz kleine Muscheln von ca. 3 mm Länge. In genau bestimmter Lage wurde diese Muschel nun hingelegt, und zwar auf die Seite, um jeder Möglichkeit, dass der Fuss aktiv eingreift, vorzubeugen. Eine zweite Muschel von derselben Beschaffenheit wurde dann der Controle wegen ebenso behandelt, aber mit der Unterseite nach unten gelegt. Während

sich nun die erstere nach 24 Stunden gar nicht verändert zeigte, hatte die zweite Muschel ihre Lage derart gewechselt, dass sie nun ebenfalls auf der Seite lag. Am darauffolgenden Tage also nach weiteren 24 Stunden, hatten sodann beide Muscheln, ohne die Seitenlage aufzugeben, ihren Ort verändert, und zwar so, dass jede ca. 6 cm in gerader Linie zurückgelegt hatte und an den Rand der Glasgefässe angelangt war. Um über die Art dieser Bewegung nun genaueres zu erfahren, wurde der Versuch mit denselben Muscheln noch einmal wiederholt. Es wurde zu diesem Zweck die eine davon wieder auf die Seite gelegt und zwar derartig, dass der untere Muschelrand mit einer gegebenen Linie (Tischrand) genau parallel war. Nach 24 Stunden hatte sich diese Muschel nun völlig gedreht, so dass die erst nach vorn — vom Beschauer — gerichtete Bauchseite nun nach hinten gerichtet war. Gleichzeitig zeigte der noch vorhandene Byssus eine Veränderung, die weiter unten besprochen werden soll. Die Drehung konnte nun ferner nur so erfolgt sein, dass die Muschel um ihre vertikale Axe einen Halbkreis beschrieben hatte, eine Annahme wofür folgendes spricht. Die Dreissensien haben nämlich die Eigenthümlichkeit, auch im Winter ziemlich viel Nahrung aufzunehmen, infolge dessen sie entsprechend viel Koth von sich geben, welcher seinerseits in langen Fäden ausgeschieden wird. Es zeigte sich nun bei der uns vorliegenden Muschel, dass jene Kothfäden in einem Halbkreis um das Thier herum lagen, der also genau der Drehung entsprach, den sie ausgeführt hatte. Wäre nämlich die Lageveränderung in anderer Weise erfolgt, z. B. durch Drehung um die horizontale Axe, so wäre diese eigenthümliche Kotablagerung gar nicht irgendwie zu erklären, so dass also nur die erstere Annahme zulässig sein kann. Diese wurde sodann durch neue Versuche bestätigt. Die andere der oben erwähnten beiden Muscheln führte nämlich, nachdem sie mehrere Tage stille gelegen, jetzt auch eine Drehung aus, aber viel unvollkommener und nur um etwa 45°. Hier konnte also nichts anders möglich sein, als eine Drehung um die vertikale Axe, was endlich auch durch einen letzten Versuch, der in etwas abgeänderter Weise vorgenommen wurde, seine Bestätigung fand.

Bisher waren, wie wir sahen, stets einzelne, losgelöste Muscheln zu den Versuchen verwendet worden. Um nun aber zu sehen, wie sich einzelne, aber noch festgewachsene verhalten, wurde

eine Muschel derartig isolirt, dass sie mit ihrem Byssus noch an einer leeren Schale haften blieb. Auch diese Muschel, die ebenfalls 22 mm maass, wurde in ihrer Lage genau fixirt, und zwar derart, dass die Fussseite fast nach oben gerichtet war. Am nächsten Tage war schon eine geringe Drehung sichtbar, und am darauffolgenden Tage war die Drehung noch deutlicher. Nach zwei weiteren Tagen endlich zeigte sich, dass die Drehung eine solche von etwa 180°, also halbkreisförmig geworden war, ohne dass sonst eine Ortsveränderung erfolgt war. Dann aber hörte die Drehung auf, um nun der schon beschriebenen gradlinigen Ortsveränderung zu weichen. Als diese Muschel nämlich nach 2 Tagen revidirt wurde, zeigte sich, dass sie sich mit der angehefteten Schalenhälfte um ca. 8 cm gradlinig, mit dem Vorderende voran verschoben hatte. Sie war am Rande des Gefässes angelangt.

Die soeben besprochenen Versuche lassen nunmehr erkennen, dass die erwachsenen Schafklaumuscheln zweierlei Art von Ortsveränderung fähig sind, nämlich erstens einer drehenden bei seitlicher Lage oder bei Bauchlage um die Vertikalaxe und zweitens einer gradlinig fortschreitenden bei seitlicher Lage, und zwar derart, dass, wenn erforderlich, erst die erste Bewegung und dann die zweite ausgeführt wird. Dass die Drehung in zwei Fällen eine solche um genau 180° war, ist jedenfalls nur ein Zufall, aber, wenn man so sagen darf, ein nothwendiger. Das Zufällige war eben nur, dass die Muscheln in beiden Fällen so hingelegt worden waren, dass sie erst die erforderliche Drehung ausführen mussten, um zu dem gewünschten Ziele gradlinig fortzuschreiten. Wie wir nämlich noch sehen werden, hat auch das Licht Einfluss auf die Richtung der Bewegung, und in jenen beiden Fällen waren die Lichtverhältnisse übereinstimmend.

Wie alle vorgenommenen Versuche mithin ohne Ausnahme ergaben, dreht sich die Dreissensia erst, um sich dann zu verschieben. Es ist dies eine Erscheinung, die als recht merkwürdig bezeichnet werden muss. Aber ich meine, sie sei nicht unschwer zu erklären. Offenbar hat nämlich die Muschel das Bestreben, eine bestimmte Richtung einzuschlagen, und um in diese Richtung zu gelangen, dreht

sie sich eben so lange um sich selbst, bis sie sie erreicht[1]). Sie handelt also durchaus zweckmässig, und zwar so zweckmässig, wie es besser gar nicht geschehen kann. Es blieb ja noch die Möglichkeit offen, dass sie sich gleich von vorne herein verschieben würde, d. h. zunächst in ihrer Längsachse, um sich dann dorthin zu drehen, wohin sie will. Dann aber würde die Bewegung in einem Bogen geschehen und keine gradlinige mehr sein, was eine unnütze Kraftvergeudung bedeuten würde. Und offenbar ist die ganze Bewegung für die Muschel eine so mühsame, dass sie mit ihrer Kraft haushälterisch umgehen muss und dass sie sich jede zwecklose Bewegung erspart.

Bis hierher war die Ortsveränderung der Dreissensia nur an isolirten Exemplaren analysirt worden, und man muss sich zum Schluss fragen, wie sie sich an den Colonien vollzieht. Dies sind Anhäufungen einer mehr oder weniger grossen Anzahl von aneinander befestigten Muscheln, die in ganz verschiedener Lage zu einander orientirt sind. Die Längsaxe jeder einzelnen Muschel im Speciellen hat eine andere, ganz willkürliche und zufällige Richtung. Wenn hier also eine Ortsänderung erfolgt, die ja schon weiter oben konstatirt worden ist, so kann diese nur die Resultante aus einer grossen Anzahl von Bewegungen resp. von Kräften sein. Um dies nun genauer festzustellen, wurden Versuche mit ganzen Colonien angestellt, doch so, dass diese aus nur wenigen Individuen bestanden. Gleichzeitig wurde eine Aenderung der Versuchsanordnung eingeführt, und zwar damit, dass die Colonie nur von einer Seite her Licht empfing. Das Resultat war nun so, wie wir es jetzt erwarten konnten. Die kleinen Colonien drehten sich nämlich in den meisten Fällen erst um ihre verticale Axe und dann trat die Verschiebung ein, im Princip also ganz so, wie der Vorgang sich an einzelnen Individuen vollzog. In einigen Fällen freilich blieb die Drehung aus und die Verschiebung trat sofort ein, ein Vorgang, der indessen leicht darin seine Erklärung findet, dass offenbar

---

1) Sollte hier nicht eine Uebereinstimmung mit anderen Thieren z. B. mit Vögeln vorliegen? Eine Brieftaube z. B., die an einem fremden Orte aufgelassen wird, beschreibt in der Luft auch erst eine kreisende Bewegung, um dann gradlinig auf ihr Ziel loszueilen.

die Lage des Klumpens der einzuschlagenden Richtung zufälligerweise entsprach. Gleichzeitig endlich liess sich auch feststellen, dass die Colonien dem Lichte zuwanderten.

Fassen wir nunmehr die Ergebnisse der oben mitgetheilten Versuche zusammen, so können wir sagen, dass die Dreissensien, seien es einzelne Individuen, seien es ganze Colonien, unter Umständen das Bestreben haben, eine Ortsveränderung vorzunehmen, und zwar entweder in natürlichen Verhältnissen nach einer nahrungsreichen resp. wärmeren Gegend hin, oder — zunächst erst unter künstlichen Verhältnissen festgestellt — dem Lichte zu. Sie führen die Ortsveränderung ferner in der Weise aus, dass sie sich durch Drehung um sich selbst erst in die Richtung der Bewegung einstellen und dann eine gradlinige Verschiebung vornehmen.

So einfach im Grunde genommen die Art der Bewegung bei der Schafklauenmuschel ist, um so schwieriger wird ihre Erklärung. Dass sich jüngere Individuen mit Hülfe ihres Fusses vorwärtsbewegen resp. so bewegen können, haben wir wohl gesehen. Ebenso aber haben wir gesehen, dass dieser Vorgang bei grösseren Individuen ausgeschlossen bleibt, da der Fuss hier in hohem Grade verkümmert ist [1]). Die Bewegung muss also auf andere Weise bewerkstelligt werden, und dann bleiben nur zwei Annahmen übrig, die aber kaum principiell verschieden von einander sein dürften. Ausser dem Fusse besitzen die Zweischaler eigentlich keine anderen Bewegungsorgane; durch Funktionswechsel aber können sie andere Organe hierzu dienstbar machen, und zwar in erster Linie ihre Schalen resp. Schalenmuskeln. So ist es ja bekannt, dass manche Muscheln durch energisches Zuklappen der Schalen geradezu zu springen oder zu schwimmen vermögen (z. B. die Pilgermuschel). Solcher Bewegung sind nun auch die Dreissensien fähig, wenngleich nur in beschränktem Maasse. Da sie nämlich mit Hülfe des Byssus festgewachsen sind und oft sehr gedrängt sitzen, so können ihre Schalen doch nur wenig klaffen und mithin auch nur eine geringe Kraft entfalten. Dennoch aber sah ich an isolirten Muscheln ein recht

1) Bei Festgewachsenen kann er ausserdem gar nicht ausgestreckt werden, da er hieran durch den Byssus verhindert wird.

energisches Zuklappen und zwar vornehmlich am Hinterende unten, da das Schloss mehr nach dem Vorderende oben verschoben ist. Dazu kommt noch ein Zweites. Die Dreissensien gehören zwar zu den Asiphoniaten und entbehren eigentlicher Athemröhren. Trotzdem aber schliesst sich der Mantel am Hinterende zu zwei gefranzten kurzen und weiten Röhren, von denen die eine zum Zulauf, die andere zum Ablauf des Athemwassers dient. Wird nun eine Muschel, die in Ruhe daliegt, irgendwie gereizt, so stösst sie mit Macht Wasser aus und klappt gleichzeitig die Schalen zu. Geschieht dies nun mit Energie und häufig genug hintereinander, so muss eine Bewegung des Ganzen in entgegengesetzter Richtung ausgelöst werden, die freilich so gering ist, dass sie mit blossem Auge nicht unmittelbar verfolgt werden kann [1]). Soll ferner eine Drehung bewerkstelligt werden, wie wir oben sahen, so ist zu diesem Zweck nur erforderlich, dass die oben erwähnten Röhren unter einem passenden Winkel zu der Achse des Thieres gestellt werden. Dann muss ebenfalls durch Rückstoss eine drehende Bewegung resultiren.

Legt man einen ganzen Dreissensienklumpen auf den „Rücken“, so kann man sehen, dass die grössten Muscheln meist geschlossen bleiben, während die kleineren klaffen, die Schalen auf und zu klappen und Wasserströme ausstossen. Es scheint mithin, als wenn die kleineren Muscheln besondere Energie entfalten, was vielleicht aber auch daran liegt, dass sie weniger engegedrängt stehen und daher mehr Energie entfalten können. Merkwürdig muss bei allem dem freilich die Uebereinstimmung in der Anordnung der Bewegungen sein; denn es herrscht doch ohne Zweifel eine bestimmte, allen Gliedern der Colonie innewohnende Absicht vor, den Ort zu verändern und zwar nach einer bestimmten Richtung hin, oder, wenn die Colonie in ihrem Gleichgewicht gestört war, um die ursprüngliche Lage wieder einzunehmen. Bekanntlich kommen diese Colonien ferner dadurch zu stande, dass sich irgendwelche und irgendwoher kommende Larven an einer schon bestehenden Kolonie festsetzen. Es

---

1) Eine ähnliche Art der Bewegung ist von Siphoniaten bekannt, so von Solen, die sich sogar durch Ausspritzen von Wasser ruckweise schwimmend bewegen kann. Die Cephalopoden schwimmen ferner ebenfalls in dieser Weise.

haben mithin die durch reinen Zufall zu einem gemeinsamen Ganzen zusammengeführten Dreissensien einen gemeinsamen Willen und handeln wie ein einzelnes Individuum.

Haben wir nunmehr einen Einblick in die Bewegungen der Dreissensien gewonnen, so mögen zum Schluss noch einige andere biologische Eigenthümlichkeiten besprochen werden. Die eine kleinere Muschel, welche zu obigen Versuchen diente — sie war 16 mm lang —, hatte sich, wie wir sahen, mit Hülfe des Fusses weiterbewegt und war an der Glaswand des Gefässes sitzen geblieben, dicht an der Wasseroberfläche. Hier entwickelte („spann") sie nun einen Byssus. Der Fuss wurde zu dem Zweck etwa 6 mm weit herausgestreckt und liess in seiner gelblich erscheinenden Masse die milchweisse Byssusdrüse nach der Spitze zu deutlich erkennen. Diese Drüse resp. ihre centrale Oeffnung wurde zur Herstellung eines Byssusfadens der Glaswand angelegt und es schied sich eine kleine kreisrunde Fussplatte ab, die am Glase fest haften blieb. Darauf wurde der Fuss langsam in etwas pendelnder Bewegung zurückgezogen und liess dabei den Byssusfaden austreten, welcher ebenso wie seine Fussplatte von weisser Farbe war. So wurden an einem Tage zwei Byssusfäden angelegt. In weiteren 24 Stunden folgten diesen sodann 2 neue und ein weiterer wurde gerade angesetzt, derart dass nach abermals 24 Stunden 4 neue Fäden gebildet waren. Jedesmal hatte sich die Muschel dabei um ein kleines Stück verschoben, um Raum für die neuanzusetzenden Fussplatten zu gewinnen. Musste nun dieser Versuch leider unterbrochen werden, so liess er doch ein Bild von der Herstellung des Byssus gewinnen, namentlich was die Zeitdauer betrifft, die dazu erforderlich ist. Die anfänglich weisse Farbe des Byssus endlich geht allmählich in eine braune über.

Bereits weiter oben wurde betont, dass nur junge Schafklaumuscheln sich von ihrer Unterlage abzulösen vermögen, ältere dagegen nicht. Die Ablösung erfolgt, wie man dies sehr richtig zu bezeichnen pflegt, durch Abstossung des Byssus; aber dieser Vorgang verlangt noch eine genauere Erörterung. Als ich nämlich eine Muschel dadurch von den übrigen abtrennte, dass ich den Byssus dicht an der Anheftungsstelle durchschnitt, worauf die Muschel ruhig liegen blieb, zeigte sich nach Verlauf von 2 Tagen an der Basis des Byssus dicht ausserhalb der Schalenränder eine

kleine weisse, pfropfartige Masse, die ich zunächst für einen Theil des Fusses hielt. Bei Berührung wurde sie indessen nicht zurückgezogen, wie dies hinsichtlich des Fusses der Fall gewesen wäre. Am andern Tage war der Pfropf ferner noch grösser geworden, und als der Byssus jetzt berührt wurde, fiel er mitsammt jenem Pfropf ab. Der Byssus wird also thatsächlich abgestossen und zwar als einheitliche zusammenhängende Masse, die auf einem Gebilde aufsitzt, das man als ein Produkt der Byssusdrüse ansehen muss. Dasselbe ist von etwa eiförmiger Gestalt und trägt am spitzen Ende den Byssusschopf, aber nicht genau auf der Spitze, sondern etwas seitlich, derart, dass die Spitze auf der anderen Seite von einem härteren, braunen, fingerförmigen Fortsatz überragt wird, während die pfropfartige Masse selber weiss, durchscheinend und weich ist. Jener Fortsatz nun ist identisch mit dem sog. Spinnfinger und die pfropfartige Masse diente vor der Abstossung dazu, den Byssus festzuhalten. Dieser sitzt ursprünglich äusserst fest, denn versucht man, eine angewachsene Muschel abzureissen, so zerreissen eher die Byssusfäden, als dass sie sich als ganzen Schopf herausziehen lassen, und es tritt mithin erst dann eine Lockerung ein, wenn die Muschel sich loszulösen beabsichtigt. Dann scheint der Pfropf auch durch erneute Sekretion vergrössert und schlüpfrig gemacht zu werden, denn ich fand ihn in unbeschädigten Muscheln kleiner und mehr von gleichmässigem Aussehen, während er nach dem Abstossen innen fester und aussen weicher und geschmeidiger ist, eine Einrichtung, durch die das Abstossen offenbar erleichtert wird.

Aller Wahrscheinlichkeit nach verlieren die grösseren Schafklaumuscheln die Fähigkeit, einen neuen Byssus zu bilden und sich wieder anzuheften. Ich konnte wenigstens bei Exemplaren von 22 mm Länge und mehr aus dem Müggelsee, die sich, wie wir sehen, fortzubewegen vermögen, niemals etwas bemerken, was auf erneute Byssusbildung hindeutete, wie ja auch der Fuss bei diesen Thieren stark verkümmert ist. Während sich mithin kleinere Dreissensien abzulösen und wo anders wieder anzuheften im Stande sind, so ist dies bei grösseren, ausgewachsenen, nicht mehr der Fall, ein Umstand, der wieder darauf hinweist, dass die Wanderung dieser Muscheln nicht in dieser Weise vollzogen wird, da ja dann die im Winter in der Tiefe angetroffenen Colo-

nien nur aus kleinen Muscheln bestehen müssten, was aber, wie wir sahen, nicht zutrifft.

Schon einmal hatten wir Gelegenheit gehabt, die Nahrungsverhältnisse der Dreissensien kurz zu berühren. Wir sahen, dass diese Muscheln auch im Winter das Bestreben haben, Nahrung aufzunehmen. Diese Nahrung besteht nun aus nichts Anderem, als aus minimal kleinen, im Wasser über dem Boden flottirenden Senkstoffen, die, wenigstens im Müggelsee, vegetabilischer Herkunft sind. Namentlich zur Winterzeit trifft man im Darmkanal der Dreissensia nichts anderes an als derartige grüne oder bräunlich und sonstwie verfärbte Körperchen deren pflanzliche Struktur meist noch gut zu erkennen ist. Ganz selten sind dazwischen Diatomeen oder deren Schalen. Jener pflanzliche Detritus endlich stellt eine Masse dar, die ohne Zweifel in stets fortschreitender Zersetzung begriffen ist, und wir sehen, dass die Dreissensien zu denjenigen Thieren gehören, wie auch die meisten Microcrustaceen [1]), die ich als „Detritusfresser" bezeichne. Ja mir scheint gerade dieser Detritus, wenigstens in gewissen Stadien, besonders gut als Nahrung geeignet zu sein, da seine Bestandtheile, wie Cellulose etc., offenbar schon „gelockert" sind und der Verdauung leichter zugänglich werden. Damit finde ich mich freilich im Gegensatz zu V. Hensen [2]), der derartige Substanzen als nicht geeignet zur Nahrung von wirbellosen Thieren ansah. Nach dem aber, was ich bisher kennen gelernt habe, ist die Zahl solcher Detritusfresser eine ausserordentlich grosse, und diesen kommt im Haushalte der Gewässer, speciell bei der sog. Selbstreinigung derselben, eine hohe, bisher noch viel zu wenig gewürdigte Bedeutung zu. Zwar sind es offenbar nur Bruchtheile jener Detritussubstanzen, welche wirklich als Nahrung dienen und der Verdauung anheimfallen; denn die Kothmassen aller dieser Detritusfresser sind ganz bedeutende. Wir können aber schon jetzt, noch ehe genauere Untersuchungen darüber angestellt sind, annehmen, dass ein grosser Theil der Nahrungsstoffe des Detritus, vornehmlich also Eiweiss (Plasma) und Stärke, durch die Verdauung in lebende Substanz

1) Darüber gedenke ich an anderem Orte ausführlich zu berichten.

2) V. Hensen, Ueber die Bestimmung des Planktons etc. Fünfter Jahresber. d. Kommission z. wissenschaftl. Untersuch. d. deutschen Meere. 1887.

übergeführt und somit unschädlich gemacht wird. Das Uebrigbleibende, das zumeist aus Cellulose und Chlorophyllfarbstoff resp. dessen Derivaten besteht, fällt dann zu Boden und bildet den sog. Modder. Dieser ist, zumal zur Winterszeit, wenn wenig neuer Detritus hinzukommt, äusserst arm an thierischen Lebewesen, höchst wahrscheinlich schon aus dem Grunde, weil er äusserst arm an entsprechenden Nahrungsstoffen ist. Er ist nun eine Beute der Mikroben.

Ich habe mir zum Schluss diese kleine Abschweifung gestattet, um ein Augenmerk auf Verhältnisse und Zustände zu lenken, die bis jetzt noch viel zu wenig beachtet worden sind. Aber hier dürfte sich ohne Zweifel dem Bakteriologen und dem Chemiker noch ein weites Arbeitsfeld eröffnen, das viel zu vielseitig ist, um von einem Gesichtspunkte aus beackert zu werden. Wie indessen die Organe der Thiere nicht nur dazu da sind, um die Phylogenie dieser zu demonstriren, sondern auch, um Thätigkeit zu entfalten und bestimmten Funktionen zu dienen, so sind auch die in der Natur sich abspielenden Vorgänge dazu da, um vom Standpunkt des Physiologen und des Biologen betrachtet zu werden.

Der osmotische Druck als Ursache des Stoffaustausches zwischen rothen Blutkörperchen und Salzlösungen.

Von

Dr. med. **Hans Koeppe,**
pract. Arzt in Giessen.

Aus den bisherigen Versuchen mit dem Hämatokrit[1]) hatte ich den Schluss gezogen, dass im Organismus durch den osmotischen Druck der Körperflüssigkeiten Strömungen zwischen Intercellularflüssigkeit und den Zellen und damit Volumensänderungen der letzteren hervorgerufen werden. Die mittelst der Hämatokritmethode gefundenen Werthe der Dissociationscoeffizienten, der Nachweis der Zunahme der Dissociation der Salze bei zunehmender Verdünnung der Lösungen u. s. w. zeigen mit den Resultaten der Bestimmungen nach physikalischen Methoden im Allgemeinen so gute Uebereinstimmung, dass in der That an dem Wirken des osmotischen Drucks im Organismus und an einem Zusammenhange desselben mit dem Vorgange des Quellens und Schrumpfens der Zellen nicht mehr gezweifelt werden kann. Andererseits zeigen einige Zahlen doch auch grosse Abweichungen, die nicht als Versuchsfehler gedeutet werden können, vielmehr oberflächlichem Urtheile leicht den Schluss erlauben, hier gelten die Gesetze des osmotischen Drucks nicht. Dass doch auch in diesen Fällen der osmotische Druck eben so gut wirksam ist, und nur durch bestimmte Einflüsse die Resultate merklich verschoben werden, dafür galt es jetzt Beobachtungen zu sammeln und diese zu ordnen.

Nehmen wir einmal an, dass die Wechselbeziehungen zwischen Blutscheiben und Plasma nicht nur im Allgemeinen sondern bis zu den äussersten Feinheiten streng nach den Gesetzen des

1) Archiv f. Anat. u. Physiolog. Physiolog. Abh. 1895. — Arch. f. d. ges. Physiolog. Pflüger Bd. 62. 1896.

osmotischen Drucks, wie sie in den Theorien von van't Hoff und von Arrhenius formulirt sind, geregelt werden; und zu leichterem Verständniss dieser Verhältnisse wollen wir von recht grob schematischen Vorstellungen ausgehen.

Stellen wir uns ein Blutkörperchen als eine mit einer Salzlösung gefüllte Blase vor. Die Form derselben ist nebensächlich, doch, da das Blutkörperchen eine hat, ist auch eine äussere Begrenzung desselben vorhanden, und diese bezeichnen wir als die Wand, ohne damit irgend eine Vorstellung über die Natur derselben zu verknüpfen, weder in Bezug auf ihre Ausdehnung, ob dick oder dünn, noch in Bezug auf ihre Beschaffenheit, ob fest oder flüssig, schleimig oder membranös oder dergl. Bringen wir nun ein solches Blutkörperchen, eine mit einer Salzlösung gefüllte Blase, in eine andere Salzlösung, so müssen wir ganz analoge Vorgänge beobachten, wie wenn wir eine gasgefüllte Blase oder Ballon in einen anderen gasgefüllten Raum versetzen, denn nach van't Hoff verhält sich in einer Lösung der gelöste Stoff wie ein Gas.

Das Verhalten des Gasballons unter verschiedenen Bedingungen lässt sich am einfachsten verfolgen, wenn wir ihn in den Recipienten einer Luftpumpe bringen. Beseitigen wir den Einfluss der Temperatur, indem wir für Konstanz derselben sorgen, so hängt nunmehr das Volumen des Ballons allein ab: von der Beschaffenheit der Wand desselben und vom Luftdruck im Recipienten. — Ist die Wand des Ballons undurchlässig für alle Gase (dabei aber vollkommen elastisch), so fällt der Ballon zusammen, wenn wir die Luft im Recipienten verdichten, er bläht sich auf, wenn wir die Luft verdünnen. Der Gasdruck innen im Ballon bewirkt die Volumensänderung, indem er sich mit dem Aussendruck ins Gleichgewicht zu setzen sucht, er erweitert den Ballon, wenn aussen der Druck geringer ist und umgekehrt. Das Volumen des Ballons bleibt konstant, wenn Innen- und Aussendruck gleich sind.

Diese Verhältnisse sind ganz einfach und leicht zu übersehen, verwickelter werden sie, wenn die Wand des Ballons für bestimmte Gase durchgängig ist. Für den einfachen Fall, dass es sich nur um zwei verschiedene Gase handelt, eines im Ballon, ein anderes draussen, haben wir zwei Möglichkeiten zu unterscheiden. 1) Wenn die Wand durchgängig für das Gas im Ballon ist, so kann das Gas auf die Wand keinen Druck mehr ausüben, sondern wird

eben durch dieselbe hindurchdringen, in Folge dessen übt es auch auf das Gas draussen keinen Gegendruck mehr aus, der Ballon wird zusammenfallen. 2) Ist die Wand durchgängig für das Gas ausserhalb des Ballons, so kann nunmehr dieses auf die Wand keinen Druck ausüben, es dringt in den Ballon (erhöht in demselben allerdings den Druck auch nicht). Das Gas im Ballon dagegen, da es keinen Gegendruck findet, erweitert durch den Druck, den es auf die Wand ausübt, den Ballon und zwar so lange, bis es den ganzen Raum des Recipienten erfüllt, vorausgesetzt, dass die Wand vollkommen elastisch ist, im anderen Falle wird der Ballon platzen, wenn die Wand nicht resistent genug ist.

Hieraus sehen wir, welch' wichtiger Faktor die Eigenschaft der Wand, ob durchlässig oder nicht, zur Beurtheilung dieser Verhältnisse ist. Konstantes Volumen bei Gleichheit des Drucks aussen und innen behält der Ballon nur, wenn seine Wand undurchgängig für die Gase ist. Gar keinen Einfluss auf das Volumen des Ballons hat der Druck der Gase, welche die Wand durchdringen können.

Also wird, wenn Ballon und Recipient von mehreren und verschiedenen Gasen erfüllt sind, der Ballon sein Volumen nur behalten, wenn im Ballon die Summe der Partialdrucke der Gase, welche die Wand nach aussen nicht durchdringen können, gleich ist der Summe der Partialdrucke der Gase draussen, die nicht in den Ballon eindringen können.

Ganz die gleichen Erwägungen müssen für die Blutkörperchen gelten, wir haben die Gase nur durch Salze zu ersetzen und das Ganze uns in Lösungen sich abspielend vorzustellen.

Gegeben ist das Blutkörperchen mit seinem bestimmten Inhalt an Salzen, für welche wir die Wand als undurchgängig annehmen. Variabel nach unserem Ermessen ist die Lösung, in welche wir die Blutscheiben bringen, sowohl in Bezug auf den osmotischen Druck der Lösung als in Bezug auf ihren Gehalt an bestimmten einzelnen Stoffen.

Sein Volumen wird das Blutkörperchen dann behalten, wenn wir es in eine Lösung bringen, welche denselben osmotischen Druck hat, welcher in dem Körperchen vorhanden ist, und von welcher der gelöste Stoff nicht in das Blutkörperchen eindringen kann. Verringern wir den osmotischen Druck dieser Lösung durch Hin-

zufügen von destillirtem Wasser, so wird wie der Gasballon auch das Blutkörperchen durch den jetzt grösseren Druck im Innern eine Volumensvergrösserung erfahren. Bringen wir Blutscheiben in eine Flüssigkeit, deren osmotischer Druck gleich Null ist, also in destillirtes Wasser, so bewirkt der Druck im Blutkörperchen, dass es den ganzen Raum zu erfüllen sucht, d. h. sich auflöst, das Wasser vollkommen färbt, lackfarben wird.

Ganz in der gleichen Weise wie destillirtes Wasser muss die Lösung eines Stoffes, gleichviel wie gross ihr osmotischer Druck ist, wirken, wenn der gelöste Stoff die Blutkörperchen leicht durchdringt, also keinen Druck auf die Wand ausüben kann. Auch hier wird ein Auflösen der Körperchen stattfinden, die Lösung wird gleichfalls lackfarben werden.

Diese in die Augen fallende Erscheinung des Lackfarbenwerdens der Blutscheiben zeigt uns also an, entweder dass die Blutscheiben sich in einer Lösung von sehr geringem osmotischen Druck befinden, oder in einer Lösung, deren osmotischer Druck nicht zur Geltung kommt, weil die Wand der Blutkörperchen durchgängig für den gelösten Stoff ist.

Von denjenigen Lösungen nun, in welchen die rothen Blutscheiben lackfarben werden, gleichviel wie gross der osmotische Druck der Lösung ist, sind obenan die Lösungen des Harnstoffs zu nennen.

Beim Versuch, den osmotischen Druck von Harnstofflösungen mit dem Hämatokrit zu bestimmen, zeigte sich, dass dies nicht möglich ist: die Blutscheiben lösen sich auf, werden lackfarben. Nach der Theorie muss eine Lösung von 0,25 g mol = 15 gr Harnstoff in 1 Liter Wasser denselben [1]) osmotischen Druck haben wie

---

1) In Wirklichkeit ist das nach den Ergebnissen der Gefrierpunktsbestimmungen nicht ganz der Fall. So hat nach Arrhenius (Zeitschr. f. physik. Chem. II. p. 495

von Harnstoff eine Lösung von 0,104 g mol. die Gefrierpunktserniedrigung 0,209 °,

von Rohrzucker eine Lösung von 0,0947 g mol. die Gefrierpunktserniedrigung 0,200°,

d. h. um den gleichen osmotischen Druck der Lösung zu erhalten bedarf es weniger Rohrzuckermoleküle als Harnstoffmoleküle oder umgekehrt bei gleicher Molekülzahl hat Rohrzucker einen grösseren osmotischen Druck in der Lösung als der Harnstoff. Für die Ueberlegungen oben ist das aber belanglos.

eine Rohrzuckerlösung gleichfalls von 0,25 g mol = 85,5 gr Substanz in 1 Liter Wasser.

Es müssten also auch in der 1,5 % igen oder (0,25 g mol ‰ igen) Harnstofflösung die Blutscheiben dasselbe Volumen haben, wie in der 8,5 % igen (0,25 g mol ‰ igen) Rohrzuckerlösung, allein auch in 3 % d. i. 0,5 g mol pro Liter und in 8 % iger d. i. 1,33 g mol ‰, also in Lösungen von doppeltem und 5 fachem osmotischen Druck, lösten sich die Blutscheiben auf, wurden lackfarben. Die Harnstoffmoleküle üben demnach absolut keinen Druck auf die Wand der Blutkörperchen aus, sondern diffundiren in die Blutscheiben. Ebenso hatte ein Zusatz von Harnstoff zu einer Salzlösung keine Verringerung des Volumens der Blutkörperchen zur Folge, trotzdem doch hierdurch der osmotische Druck bedeutend erhöht wurde. So betrug das Volumen der Blutkörperchen in einer 1,86 % igen K_2SO_4-Lösung 53 Vol. %, in einer Lösung von 1,86 gr K_2SO_4 und 3 gr Harnstoff in 100 cm Wasser gleichfalls 53 Vol. %.

Nach dem Hämatokrit hätten somit beide Lösungen denselben osmotischen Druck, und in Wirklichkeit hat die zweite Lösung fast den 3 fachen der ersteren. Wir sehen hieraus, dass der Hämatokrit den osmotischen Druck einer Flüssigkeit dann nicht richtig angiebt, wenn in der Flüssigkeit Stoffe sind, welche in die Blutscheiben diffundiren, wie es beim Harnstoff der Fall ist. Es ist daher zur richtigen Beurtheilung der mit dem Hämatokrit erhaltenen Resultate durchaus nothwendig zu wissen, welche Stoffe in die rothen Blutscheiben diffundiren. Andererseits aber können wir auch den Hämatokrit dazu verwenden, diese Substanzen zu finden, wenn wir umgekehrt schliessen: in einer Lösung müssen dann diffusible Moleküle vorhanden sein, wenn der mit dem Hämatokrit bestimmte osmotische Druck mit dem nach anderen Methoden ermittelten **nicht** übereinstimmt. Es wären sonach von diesem Gesichtspunkte aus insbesondere auch die Versuche mit Salzlösungen noch genauer zu untersuchen.

Ganz ähnlich wie gegen Harnstofflösungen verhalten sich die rothen Blutscheiben gegen Lösungen von Ammoniumcarbonat

---

1) Auf anderem Wege hat dieses Verhalten des Harnstoffs Schöndorff nachgewiesen: Pflüger's Archiv Bd. 63. S. 192. 1896.

$(NH_4)_2CO_3$ und von Ammoniumchlorid NH_4Cl. Selbst in hoch concentrirten Lösungen werden die Blutscheiben lackfarben. Mit dem Hämatokrit gelingt es nicht in derselben Lösung für verschiedene Proben desselben Blutes gleiche Volumenwerthe der Körperchen zu erlangen, allerdings eine Trennung der Scheiben vom Plasma gelingt in Lösungen von Ammoniumchlorid (nicht in Ammoniumcarbonat), aber nur bei sehr schnellen Arbeiten mit Lösungen von etwa 2,4 %. Bei einigen Versuchen hatten die Blutscheiben in der 2,4 %igen Ammoniumchloridlösung d. i. also eine Lösung von 0,44 g mol pro Liter das gleiche Volumen wie in einer Lösung von 0,247 g mol Rohrzucker im Liter. Hiernach hätte eine Lösung von 0,44 g mol Ammoniumchlorid im Liter denselben osmotischen Druck wie eine Lösung von 0,247 g mol Rohrzucker; in Wirklichkeit entspricht aber dieser Rohrzuckerlösung eine Lösung von etwa 0,15—0,16 g mol Ammoniumchlorid, da dasselbe beim Auflösen in Wasser dissociirt in feine Jonen $NH^{\cdot}_4$ und Cl'. Aus diesem vollkommenen Mangel einer Uebereinstimmung der Hämatokritresultate mit den Ergebnissen der Gefrierpunktsbestimmungen gleichzeitig mit der Erscheinung des Lackfarbigwerdens schliessen wir, dass die rothen Blutscheiben für Ammoniumcarbonat wie auch für Ammoniumchlorid durchgängig sind, und zwar müssen wir annehmen, dass die Wand der Blutscheiben für alle in diesen Lösungen enthaltenen Moleküle, also sowohl für die neutralen $(NH_4)_2CO_3$ und NH_4Cl-moleküle wie auch für die freien $NH^{\cdot}_4$-, CO_3''- und Cl'-Jonen durchgängig ist.

Das gleiche Verhalten finden wir bei den anderen Ammonsalzen, ausgenommen dem Ammoniumsulfat $(NH_4)_2SO_4$. Zwar werden in Lösungen von Ammoniumsulfat die rothen Blutscheiben auch lackfarben, jedoch erst nach viel längerem Verweilen in der Lösung. Dann aber erhalten wir bei den Hämatokritversuchen für dieselbe Lösung gleiche Volumenwerthe für Proben desselben Blutes. Desgleichen stimmt die mit dem Hämatokrit ermittelte der 0,247 g mol ‰igen Rohrzuckerlösung isosmotische Ammoniumsulfatlösung mit 0,154 g mol ‰ = 2,0 % und der hieraus berechnete Dissociationscoefficient $i = 1,6$ mit dem von Arrhenius angegebenen $i = 2,0$ besser überein, als bei den andern Ammonsalzen der Fall ist, welche eben ganz und gar nicht stimmen. Ja diese Uebereinstimmung ist fast eben so gut, wie wir sie bei Chlornatriumlösungen in derselben Versuchsreihe fanden. Für NaCl fanden

wir $i = 1,61$, nach Arrhenius $i = 1,90$. In Lösungen von Natriumcarbonat gelingt es gleichfalls Blutkörperchen und Plasma zu trennen, in denselben Lösungen zeigen Proben desselben Blutes auch gleiches Volumen, der Nachweis der Zunahme der Dissociation mit zunehmender Verdünnung lässt sich mit dem Hämatokriten auch für diese Salzlösungen nachweisen, also auch hier Uebereinstimmung mit den Gesetzen des osmotischen Druckes, allein doch zwei Abweichungen: die Blutkörperchensäule im Hämatokrit wird nach längerer Zeit lackfarben und die Werthe von i für Na_2CO_3 stimmen nur mangelhaft mit den von Arrhenius angegebenen überein:

$i = 2,68-3,04$ nach dem Hämatokrit

$i = 2,18$ und $2,22$ nach Arrhenius-Raoult.

Wie soll man diese sich widersprechenden Befunde erklären? In $(NH_4)_2SO_4$-Lösungen werden die Blutscheiben lackfarben, also müsste ihre Wand für die Moleküle durchgängig sein! Der Dissociationscoefficient i nach den Hämatokritversuchen stimmt mit dem von Arrhenius leidlich überein, also müsste die Wand der Blutscheiben undurchgängig für $(NH)_2SO_4$ sein! Liessen sich beide Schlüsse vielleicht durch die Annahme einer theilweisen Durchgängigkeit der Wand erklären? In der $(NH_4)_2SO_4$-Lösung haben wir $(NH_4)_2SO_4$-Moleküle und freie $NH^{\cdot}_4$- und SO_4''-Jonen. Oben hatten wir die Blutscheiben für $NH^{\cdot}_4$-Jonen durchgängig gefunden, sollten diese das Lackfarbigwerden und die Differenz der beiden Werthe verschulden? Dann müssten wir das SO_4''-Jon für die immerhin annähernde Uebereinstimmung der Werthe von i verantwortlich machen und für dasselbe die Wand der Blutscheiben undurchgängig annehmen. Weiter wäre dann aber auch in den NaCl-Lösungen ein Molekül zu suchen, welches die Wand der Blutscheiben durchdringen kann und die Differenz der Werthe von i bewirkt: Dieses Molekül könnte allerdings das Cl'-Jon sein, von dem wir oben (beim Chlorammonium) Durchgängigkeit verlangten. Undurchgängig müsste in den NaCl-Lösungen das Na-Jon sein. Die gleiche Erwägung würde für die Natriumcarbonatlösungen zutreffen. Die Blutscheiben sind für Ammoniumcarbonat durchgängig und zwar sowohl für die neutralen Moleküle wie auch für die Jonen $NH^{\cdot}_4$ und CO_3'', denn in allen Lösungen werden die Blutscheiben lackfarben. In Na_2CO_3-Lösungen dagegen sind die Blutscheiben nur für die CO_3-Jonen durchgängig, daher das Lackfarbenwerden der

Blutscheiben, die mässige Uebereinstimmung von i; aber undurchgängig für die Na-Jonen, daher die Uebereinstimmung mit den osmotischen Gesetzen in den wesentlichen Punkten.

Ist nun die Wand der Blutscheiben thatsächlich für $Na^{\cdot}$-Jonen und SO_4''-Jonen undurchgängig, so dürfen in einer Lösung von Na_2SO_4, (welche diese Jonen enthält), die Blutscheiben nicht nur nicht lackfarben werden, sondern wir müssen auch eine gute Uebereinstimmung der mit dem Hämatokrit gefundenen Werthe für i (von Na_2SO_4) mit denen nach den Gefrierpunktsbestimmungen erhaltenen verlangen. Nach zwei Versuchen mit dem Hämatokrit wurde für das Salz Na_2SO_4 bei einer Lösung von 0,11 g mol pro Liter Wasser der Dissociationscoefficient einmal mit $i = 2{,}31$, das andere Mal mit $i = 2{,}36$ bestimmt; nach Arrhenius ist für ein Concentration von 0,117 g mol pro Liter $i = 2{,}33$.

Ebenso für K_2SO_4

$i = 2{,}4$ für eine Lösung von 0,1 g mol ‰ nach dem Hämatokrit
$i = 2{,}35$ „ „ „ „ 0,091 „ „ „ „ Arrhenius.

Diese Uebereinstimmung ist so gut, dass sie wohl für die Richtigkeit der oben gezogenen Schlüsse verwendet werden könnte. Kurz wiederholt lassen sich diese in folgendes Schema bringen [1]):

In der Lösung von:		Wird Blut lackfarben:	Ist die Uebereinstimmung von i:	Da die Blutscheiben durchgängig für:	undurchgängig für:
$(NH_4)_2CO_3$	ja	sofort	gar nicht	$NH_4^{\cdot}$ u. CO_3'	—
NH_4Cl	ja	sofort	schlecht	$NH_4^{\cdot}$ u. Cl'	—
$(NH_4)_2SO_3$	ja	nach längerer Zeit	mittel	$NH_4^{\cdot}$	SO_4''
Na_2CO_3	ja	nach längerer Zeit	mittel	CO_3''	$Na^{\cdot}$
$NaCl$		nein	mittel	Cl'	$Na^{\cdot}$
KCl		nein	mittel	Cl'	$K^{\cdot}$
Na_2SO_4		nein	gut	—	SO_4'' u. $Na^{\cdot}$
K_2SO_4		nein	gut	—	SO_4 u. $K^{\cdot}$

Dem Versuche die mangelhafte Uebereinstimmung der mit dem Hämatokrit ermittelten Werthe von i mit den nach physikalischen Methoden bestimmten aus der Durchgängigkeit der Blutscheibenwand für das eine Jon und aus einer dadurch ermöglichten partiellen Diffusion desselben zu erklären, steht ein gewichtiges

1) Einem ähnlichen Gedankengange folgt Gryns, Pflüger's Archiv Bd. 63. 1876.

Bedenken entgegen: Wenn auch die Wand der Blutscheiben für das eine Jon durchgängig ist, so kann dieses Jon sich doch nicht aus der Lösung in das Blutkörperchen bewegen, da es durch seine elektrische Ladung an das andere Jon gebunden ist, welches nicht eindringen kann. Ein Wandern des diffusiblen Jons aus der Lösung ist nur möglich, wenn ein anderes Jon von gleicher elektrischer Ladung für dasselbe eintritt. Tauschen sich aber auf diese Weise Jonen der Lösung gegen Jonen der Blutkörperchen aus, so wird das osmotische Gleichgewicht zwischen Lösung und Blutscheiben nicht gestört, da die Zahl der Moleküle dadurch beiderseits nicht verändert wird.

So überzeugend mir anfangs die Diffusionsfähigkeit eines Jons dieser Salze zur Erklärung der für diese gefundenen Abweichungen erschien, so sehen wir doch, dass für derartige Vorgänge strenge Regeln existiren, die nicht unbeachtet gelassen werden können.

Für diese Schwierigkeiten einen Ausweg zu finden, suchte ich lange, und dachte ihn schliesslich in dem Antheil der Kohlensäure an den beschriebenen Vorgängen gefunden zu haben, auf welche durch Bestimmungen des osmotischen Druckes von Capillar- und venösem Blute meine Aufmerksamkeit gelenkt worden war. Gleichwohl hätte ich denselben nicht zu betreten gewagt, wenn mir nicht in Gürber's Arbeit „Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Vertheilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blutkörperchen" (Sitzungsberichte der Würzburger phys. med. Gesellschaft 1895, 23. Febr.) der experimentelle Beweis für meine theoretischen Anschauungen geboten worden wäre. Bevor ich auf den betreffenden Versuch eingehe, habe ich zur Beurtheilung des Einflusses der Kohlensäure bei osmotischen Vorgängen vorher einige physikalisch-chemische Bemerkungen über dieselbe voraus zu schicken. Wir sind gewohnt, unter Kohlensäure schlechthin das Gas (CO_2) zu verstehen, während unter Chlorwasserstoffsäure gewöhnlich deren wässerige Lösung die Salzsäure gemeint ist.

Das Kohlensäureanhydrit oder Kohlendioxyd CO_2 bewirkt (wie alle Säuren in trockenem Zustande) keine Reaktion auf Lakmus, wohl aber wenn es in Wasser gelöst wird; man nimmt dann im Wasser die Gegenwart der Kohlensäure in der Verbindung H_2CO_3 an, diese Verbindung H_2CO_3 dissociirt und bildet die Jonen $H^{\cdot}$ und CO_3''. Der Gehalt der Lösung an freien $H^{\cdot}$-Jonen bedingt

den Säurecharakter der Lösung, die Concentration der Lösung an H·-Jonen die Stärke der Säure. H_2CO_3 gehört nun zu den schwächsten Säuren, einmal weil sich überhaupt nur geringe Mengen Kohlensäure im Wasser bei gewöhnlichem Druck lösen, dann auch weil dieselbe nur wenig dissociirt, also auch nur wenig H·-Jonen bildet. Die Vorstellung, dass die Kohlensäure im Wasser gelöst sei, schliesst die Forderung in sich, dass sie in der Lösung dann auch einen osmotischen Druck ausüben muss. In der That ist das der Fall. Bei Gefrierpunktsbestimmungen, zu denen ich das gewöhnliche destillirte Wasser benutzte, fiel mir auf, dass bei den ersten Ablesungen stets ein tieferer Gefrierpunkt des Wassers gefunden wurde als in den folgenden, nachdem also das Wasser mehrmals gefroren und wieder aufgethaut worden war. Der Unterschied zwischen den ersten Ablesungen und den folgenden betrug bis 0,02°, also weit mehr als der Versuchsfehler bei der Ablesung, der bei dem benutzten Thermometer, welcher in $^1/_{100}$ stel Grade getheilt war, höchstens 0,005° betrug. Bei Gefrierpunktsbestimmungen natürlicher Mineralwässer fiel mir die gleiche Erscheinung auf, nur in noch höherem Grade, hier aber lag es nahe, für dieselbe den Grund in dem während des Versuchs stattfindenden fortwährenden Entweichen der Kohlensäure und damit verbundenen Aenderungen der Molekülzahl im Wasser zu suchen. Um zu erfahren, ob die Kohlensäure im Wasser wirklich einen Antheil an der grösseren Gefrierpunktserniedrigung und damit am osmotischen Druck der Lösung hat, stellte ich einen Versuch mit künstlichem kohlensauren Wasser an. Eine Probe des künstlichen aus destillirtem Wasser bereiteten kohlensauren Wassers, welches 20 Minuten offen bei 15° an der Luft gestanden hatte und kein Entweichen der Kohlensäure in Bläschenform mehr zeigte, wurde in den Gefrierapparat gebracht. Bei dem ersten Gefrieren wurde am Beckmann'schen Thermometer 2,59° abgelesen, beim 2. Male 2,64°, beim 3. Male 2,675°, 4. Ablesung: 2,71°, 5. Ablesung: 2,73°, 6. Ablesung: 2,74°. Hiernach hatte das Wasser bei dem ersten Gefrieren einen um 0,15° C. tieferen Gefrierpunkt als dasselbe Wasser, welches nach 5 maligem Frieren zum 6. Male untersucht wurde. Da das Wasser absolut keine andere Veränderung erlitt, als dass durch das Gefrieren wie auch durch das Rühren während der Versuche Kohlensäure zum Entweichen gebracht wurde, so ist die Gefrierpunktserniedrigung

von 0,15° C. des Wassers beim ersten Male Gefrieren gegen das Wasser beim 6. Male Gefrieren auf Rechnung der im ersten Wasser enthaltenen Kohlensäure zu setzen, welche während der Versuche entwich.

Es geht hieraus ohne Weiteres hervor, dass in Wasser gelöst die Kohlensäure osmotisch wirkt; die Gesammtzahl der im kohlensauren Wasser vorhandenen neutralen H_2CO_3-Moleküle und der freien H·- und CO_3''-Jonen bedingt den osmotischen Druck dieses Wassers. Hierbei ist noch zu bemerken, dass das CO_3''-Jon zweiwerthig ist, d. h. es ist mit der doppelten Menge Elektricität beladen als ein einwerthiges Anion z. B. Cl'; darum sind in der Lösung zwei Kationen H· durch ein Anion CO_3'' gebunden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Lösungen der Carbonate. Lösen wir Na_2CO_3 in Wasser, so spaltet sich das Carbonat in seine Jonen $Na_2CO_3 = Na^{\cdot} + Na^{\cdot} + CO_3''$. Das zweiwerthige Jon CO_3'' hat aber die Tendenz in das einwerthige Jon HCO_3' überzugehen und entzieht den dazu erforderlichen H dem Wasser, von welchem dann das Hydroxyl-Jon OH' übrig bleibt. Die auf diese Art frei gewordenen OH'-Jonen bedingen die alkalische Reaktion der Lösung. Beim Bicarbonat $NaHCO_3$ finden wir die Dissociationsprodukte: $NaHCO_3 = Na^{\cdot} + HCO_3'$.

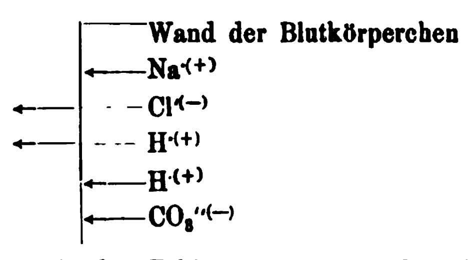
Nach dieser Zwischenbemerkung gehe ich zur Schilderung des Gürber'schen Versuchs über, welchen ich in folgender Modification wiederholte:

Defibrinirtes Pferdeblut wurde centrifugirt, das Serum abgehoben, der Blutkörperchenbrei alsdann mit 8,55 %iger Rohrzuckerlösung (= 0,25 g mol ‰) d. i. einer Lösung von ungefähr demselben osmotischen Druck, wie ihn das Serum hat, aufgeschwemmt, wieder centrifugirt, das Zuckerlösung-Serumgemisch abgehoben, die Blutkörperchen wieder mit Zuckerlösung versetzt, geschüttelt und abermals centrifugirt, danach die überstehende Flüssigkeit abgehoben. Nach viermaliger Wiederholung der Prozedur war die überstehende Flüssigkeit vollkommen neutral, enthielt kein Chlor. Die Blutkörperchen befanden sich also in einer vollkommenen indifferenten Flüssigkeit, die noch dazu in sehr geringer Menge gegenüber der Masse der Blutkörperchen vorhanden war. Nach Bunge[1]) würde dieser Blutkörperchenbrei höchstens $^1/_7$ der Ge-

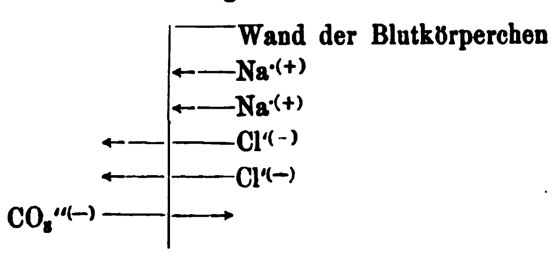
1) Bunge, Lehrbush p. 221.

sammtmenge an Zwischenflüssigkeit enthalten. Etwa zwei Cubikcentimeter dieses Breies, der also etwa 1,71 ccm Blutscheiben enthielt, wurden zu weiterem Versuch verwendet; in zwei gleiche Theile getheilt wurde die eine Hälfte der Blutkörperchen mit Luft geschüttelt, dadurch mit Sauerstoff gesättigt, in die andere Hälfte wurde Kohlensäure geleitet.

Beiden Proben wurden nunmehr gleiche Mengen 0,9 % iger Chlornatriumlösung (10—15 ccm) zugesetzt, geschüttelt und die Mischungen centrifugirt. Während nun nach dem Centrifugiren bei den Sauerstoffblutscheiben die überstehende klare Flüssigkeit absolut neutral war, reagirte die gleichfalls vollkommen klare über den Kohlensäureblutkörperchen stehende Flüssigkeit **stark alkalisch.** Der Zusatz der Kohlensäureblutkörperchen zu der Kochsalzlösung hat, wie aus der Analyse Gürber's hervorgeht, die Bildung von Natriumcarbonat bewirkt, während Chlor aus der Kochsalzlösung verschwand. Gürber erklärt den Vorgang folgendermaassen (wobei zu bemerken ist, dass Gürber nicht kohlensäurehaltige Blutscheiben in die Kochsalzlösung brachte, sondern in das Blutkörperchen-Kochsalzlösunggemisch die Kohlensäure einleitete): „Durch Massenwirkung der Kohlensäure wird die Salzsäure aus der Verbindung mit Natrium unter Bildung von Natriumcarbonat verdrängt und die freie Säure (HCl) von den Blutkörperchen aufgenommen". Mit Hülfe der Theorien der physikalischen Chemie lässt sich der Vorgang aber auch in dieser Weise veranschaulichen: Durch das Einleiten des Kohlensäure in die Kochsalzlösung bringen wir in diese $H^{\cdot}$-Jonen und CO_3''-Jonen. Cl'-Jonen der Kochsalzlösung können in die Blutscheiben nicht eindringen, da sie an die $Na^{\cdot}$-Jonen gebunden sind, für welche die Wand der Blutscheiben undurchgängig ist. Nach dem Einleiten der Kohlensäure oder auch während desselben können aber jetzt die Cl'-Jonen mit den $H^{\cdot}$-Jonen zusammen in die Blutscheiben eindringen, da die negativen Cl'-Jonen durch gleichfalls negative CO_3''-Jonen ersetzt sind, ein Freiwerden der Elektricität der positiven $Na^{\cdot}$-Jonen also vermieden wird.



Welche von beiden Erklärungen man gelten lassen will, ist hier Ansichtssache. Anders ist es bei der von mir getroffenen Versuchsanordnung: kohlensäurehaltige Blutscheiben kommen in eine einfache Kochsalzlösung, diese wird alkalisch; eine Massenwirkung der Kohlensäure in den Blutscheiben auf das Kochsalz aussen ist schwer denkbar, denn die Masse der Kohlensäure in dem einen ccm Blutkörperchen ist doch recht gering gegenüber dem Chlor in den 10—15 ccm Kochsalzlösung. Hier dürfte die physikalisch-chemische Erklärung des Vorgangs den wirklichen Verhältnissen näher kommen. Durch Sättigen der Blutscheiben mit Kohlensäure sind nun in denselben natürlich auch CO_3''-Jonen, deren Partialdruck in den Blutkörperchen ein hoher ist gegenüber dem Partialdruck der CO_3''-Jonen in der Kochsalzlösung, wo er gleich Null ist; der Partialdruck der Cl'-Jonen in den Blutscheiben dagegen ist niedriger als der in der Kochsalzlösung. Da nun die Wand der Blutscheiben sowohl für CO_3''-Jonen wie für Cl'-Jonen durchgängig ist, steht dem Ausgleich der Druckunterschiede kein Hinderniss im Wege. Es werden CO_3''-Jonen aus den Körperchen wandern, Cl'-Jonen dafür in dieselben eintreten. Da die CO_3''-Jonen zweiwerthig sind, d. h. mit der doppelten Menge von Elektricität beladen sind als die Cl'-Jonen, so müssen für ein CO_3''-Jon jedesmal zwei einwerthige Cl'-Jonen eintreten.



Nach dem Austausch der Jonen hydrolysirt ein Theil der CO_3''-Jonen Wasser in der Kochsalzlösung; das CO_3''-Jon bildet mit dem $H^·$-Jon des Wassers das einwerthige Jon HCO_3' und

das Jon OH' wird frei, durch den Gehalt an freien Hydroxylionen aber wird die alkalische Reaktion bedingt.

Zur Stütze dieser physikalisch-chemischen Erklärung der Beobachtung, dass kohlensäurehaltige Blutscheiben in NaCl-Lösung gebracht diese alkalisch machen, lassen sich noch zwei Modifikationen des Versuchs anstellen. Beruht der Vorgang thatsächlich nur auf einem Austausch der Cl'- und CO_3''-Jonen, so muss die gleiche Erscheinung eintreten, wenn statt der Kochsalzlösung die Lösung eines anderen Chlorids genommen wird, vorausgesetzt, dass für dessen Kation die Wand der Blutscheiben ebenfalls wie für das Na·-Jon undurchgängig ist. Diese Forderung erfüllt das Kaliumchlorid. Wiederholen wir den oben beschriebenen Versuch in genau derselben Weise und verwenden nur statt der 0,9 % igen NaCl-Lösung eine 1,1 % ige KCl-Lösung (welche gleichfalls annähernd den gleichen osmotischen Druck wie das Blutplasma hat, das Volumen der Blutscheiben also nicht wesentlich ändert), so erhalten wir in der That das gleiche Resultat: Die neutrale KCl-Lösung ist nach dem Zusatz von Kohlensäure-Blutkörperchen stark alkalisch, während sie durch Zusatz von Sauerstoffgesättigten Blutscheiben keine Reaktionsänderung zeigt. — Verwenden wir aber zum Versuche eine Lösung, welche statt der Cl'-Jonen ein anderes Anion z. B. SO_3''-Jonen enthält, für welche die Wand der Blutscheiben undurchgängig ist, so kann der Austausch des CO_3''-Jons in den Blutscheiben gegen dieses Anion der Lösung nicht erfolgen. Auch diese Voraussage bestätigt der Versuch. Eine 1,42 % ige Na_2SO_4-Lösung (d. i. die Concentration, welche keine Volumensänderung der Blutscheiben bewirkt) erfährt durch den Zusatz von kohlensäurehaltigen Blutkörperchen keine Reaktionsänderung, sie bleibt neutral wie beim Zusatz von Sauerstoffblutkörperchen. Dieser Versuch zeigt aber auch gleichzeitig, dass durch den Einfluss der Kohlensäure kein Alkali aus den Blutscheiben abgespalten wird, wodurch ja auch das Alkalischwerden der Kochsalzlösung erklärt werden könnte. (Uebrigens hat Gürber auch durch die Analyse diese Annahme gegenüber Zuntz als unberechtigt nachgewiesen.)

Kehren wir nun zur Kritik unserer Hämatokritversuche zurück und versuchen wir auf Grund der gewonnenen Anschauungen über den Austausch der Jonen zwischen Blutkörperchen und Salzlösung zu ermitteln, warum die mit dem Hämatokriten bestimmten

Werthe der Dissociationscoeffizienten (i) mancher Salze mit den nach physikalischen Methoden bestimmten nur mangelhaft übereinstimmen. Es handelt sich dabei zunächst um die Dissociationscoeffizienten von NaCl und Na_2CO_3. Es betrug

für NaCl $i = 1,6$ nach dem Hämatokrit[1]; $i = 1,90$ nach Raoult-Arrhenius[2];

für Na_2CO_3 $i = 2,68$ nach dem Hämatokrit; $i = 2,18$ nach Raoult-Arrhenius.

Bedeutet P_0 den osmotischen Druck, wie er sich nach den Gasgesetzen ohne Berücksichtigung der Dissociation berechnet und P den wirklich beobachteten, so ist $i = \frac{P}{P_0}$[3]. Da der osmotische Druck allein abhängt von der Zahl der in der Lösung befindlichen Moleküle, so ist der Quotient $\frac{P}{P_0}$ gleich dem Quotienten aus der Zahl der wirklich in der Lösung vorhandenen Moleküle Z und der Zahl der in Lösung gegebenen Gewichtsmoleküle Z_0, $i = \frac{Z}{Z_0}$; Z_0 ist die Zahl der abgewogenen und dann aufgelösten Gewichtsmoleküle (welche durch die mit dem Auflösen verbundene Dissociation eben vergrössert wird); Z ist die Zahl der wirklich in der Lösung vorhandenen Moleküle, welche wir erfahren durch die Bestimmung der Concentration (in g mol ‰) einer Rohrzuckerlösung, welche den gleichen osmotischen Druck wie die Salzlösung hat, oder in welcher die Blutscheiben dasselbe Volumen wie in der Salzlösung, mit dem Hämatokrit bestimmt, haben. Stimmt also der nach dem Hämatokrit bestimmte Werth von i mit dem nach physikalischer Methode bestimmten nicht überein, so kann daran sowohl der Fehler in einem falschen Werthe von Z wie von Z_0 liegen. Läge der Fehler im Zähler, wäre demnach die Zahl der Rohrzuckermoleküle falsch bestimmt, so müsste der Fehler gleichförmig für alle Werthe von i entweder immer zu gross oder immer zu klein sein, nicht einmal wie bei NaCl zu klein und ein ander Mal wie bei Na_2CO_3 zu gross.

Wir haben also unser Augenmerk auf den Nenner, die Zahl

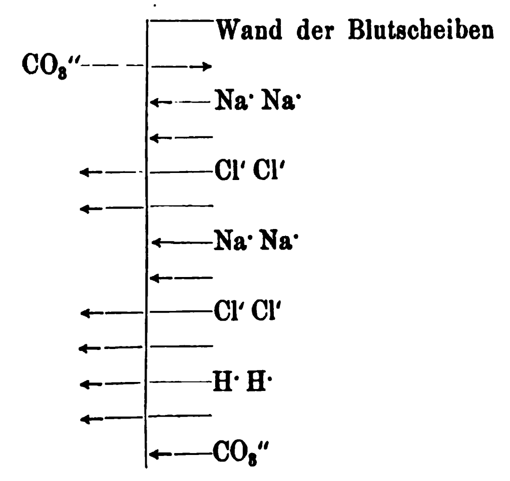
---

1) Koeppe, Du Bois-Reymond's Archiv 1895. p. 171.

2) Arrhenius, Zeitschrift für physikal. Chemie I. S. 637. 1887.

3) Nernst, Theoretische Chemie p. 300.

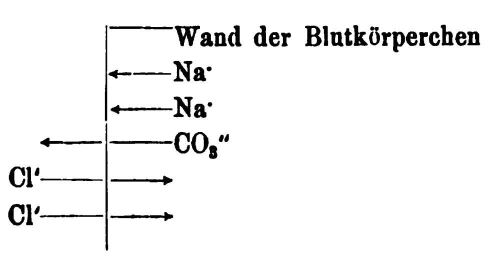
Z_0 zu richten. Da wir die Concentration der Lösung durch Abwiegen genau bestimmten, kann eine Aenderung der Molekülzahl der Salzlösung nur während des Versuchs, also durch das Mischen der Blutprobe mit der Salzlösung vor sich gegangen sein. In der Pipette des Hämatokriten mischten wir die Kochsalzlösung mit der Blutprobe; letztere enthält sowohl in den Körperchen wie im Plasma Kohlensäure. Durch das Mischen des Blutes mit der Kochsalzlösung wird das Gleichgewicht zwischen Cl'-Jonen in den Blutkörperchen und den Cl'-Jonen des Plasmas gestört; der Partialdruck der Cl'-Jonen in der Kochsalzlösung ist grösser als der Druck der Cl'-Jonen in den Körperchen, folglich werden Cl'-Jonen in die Blutkörperchen einzudringen versuchen. Es ist dies auf doppeltem Wege möglich: einmal kann ein Cl'-Jon der Kochsalzlösung mit einem H·-Jon des Plasmas (von der Kohlensäure stammend) in die Körperchen diffundiren, und dann können CO_3''-Jonen aus den Blutscheiben sich gegen Cl'-Jonen der Kochsalzlösung austauschen.



Das Schema zeigt deutlich, wie viel mehr Jonen in die Blutkörperchen eindringen, als aus den Blutscheiben austreten. Die Folge muss sein: Erhöhung des Druckes in den Blutkörperchen, Erniedrigung des Druckes draussen, die Blutscheiben würden quellen. Die Blutkörperchen sollen aber ihr bestimmtes Volumen behalten (nämlich das, welches sie in der Zuckerlösung haben), und um dies zu erreichen, muss die doppelte Druckdifferenz durch weiteren Zusatz von NaCl zu der Kochsalzlösung ausgeglichen

werden resp. von vornherein eine dementsprechend stärkere Lösung verwendet werden. Es hat demnach eine Kochsalzlösung, in welcher die Blutkörperchen dasselbe Volumen haben wie in einer bestimmten Rohrzuckerlösung, einen grösseren Druck als diese Zuckerlösung, die Zahl der Kochsalzmoleküle Z_0 ist zu gross, folglich $i = \frac{Z}{Z_0}$ kleiner als der Wirklichkeit entspricht. (Um wieviel Z_0 zu gross ist, hängt c. p. von dem Kohlensäuregehalt der Blutprobe ab.)

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse bei Lösungen von Na_2CO_3. Die Natroncarbonatlösung enthält keine Cl'-Jonen, in Folge dessen ist beim Mischen der Blutprobe mit dieser Lösung das Gleichgewicht zwischen den Cl'-Jonen in den Blutscheiben und den Cl'-Jonen des Plasmas gestört: der Partialdruck der Cl'-Jonen in den Körperchen ist viel grösser als in dem Gemisch von Plasma- und Na_2CO_3-Lösung, Cl'-Jonen innen können sich gegen CO_3''-Jonen aussen austauschen, da aber 2 Cl'-Jonen austreten und dafür nur ein CO_3''-Jon eintritt, wird das Gleichgewicht der osmotischen Drucke alterirt. Es ist leicht zu sehen, dass, um Gleichgewicht des Druckes innen und aussen zu erhalten und damit auch eine Volumensänderung der rothen Blutscheiben zu vermeiden, nur die Verwendung einer schwächeren Natriumcarbonatlösung nöthig ist.



Da der Jonenaustausch zwischen Salzlösung und Blutscheiben nur die Cl'- und CO_3''-Jonen betrifft, und das Kation nur in soweit in Betracht kommt, als dass für dasselbe die Wand der Blutkörperchen undurchgängig sein muss, so können wir ohne Weiteres voraussagen, dass für die Kalisalze dieselben Erscheinungen eintreffen. Für KCl wird i, nach dem Hämatokrit bestimmt, zu klein sein, für K_2CO_3 zu gross. In der That wurde für KCl, mit dem Hämatokrit bestimmt, $i = 1{,}66$, in andern Versuchen $i = 1{,}72-1{,}74$

gefunden, nach Raoult-Arrhenius ist $i = 1{,}82$ resp. 1,86; dagegen für K_2CO_3 wurde mit dem Hämatokrit $i = 3{,}03$ gefunden gegen $i = 2{,}26$ resp. 2,38 nach Raoult-Arrhenius.

Wir sehen aus diesen Ueberlegungen, dass die Ausnahmen, in welchen die Gesetze des osmotischen Drucks für die Blutkörperchen nicht zu gelten scheinen, doch in diesem Sinne sich deuten lassen. Das Verhalten der rothen Blutkörperchen in Lösungen von Harnstoff, Ammoniumcarbonat und -chlorid u. s. w. steht durchaus nicht im Widerspruch mit unserer Annahme, dass zwischen Blutkörperchen und Plasma osmotische Kräfte wirken, und dass für das Volumen der Blutscheiben der osmotische Druck maassgebend ist. Selbst kleine Abweichungen von dieser Regel, welche wir bei Lösungen der Chloride und Carbonate von Natrium und Kalium zu finden glaubten, erklären sich schliesslich ohne Zwang mit Hülfe der „Theorie der Lösungen“ van't Hoff's und der „Theorie der elektrischen Dissociation“ von Arrhenius.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle.)

Ueber die Latenzdauer der Muskelzuckung.

Von

J. Bernstein.

Mit 5 Textfiguren.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte sind mehrfache Messungen der Latenzdauer des Muskels angestellt worden, welche zu wesentlich kleineren Werthen geführt haben als diejenigen, welche Helmholtz ursprünglich am Gastrocnemius des Frosches erhalten hatte. Ich erwähne unter jenen nur diejenigen von Place, Gad, Tigerstedt und Burdon-Sanderson[1]). Alle kamen zu dem Resultate, dass die Latenz sich bei Anwendung leichterer Hebel, einer Belastung von möglichst kleiner Masse und geringem Trägheitsmoment beträchtlich verkürze. Die kleinsten Werthe, welche am Froschmuskel erhalten wurden, sind nach Tigerstedt 0,003″, im Mittel 0,004—0,006″, während Helmholtz bekanntlich im Mittel 0,01″ angegeben hatte.

Da die Länge des Latenzstadiums bei der Frage, in welchem Verhältnisse die elektrischen und mechanischen Vorgänge im Muskel zu einander stehen, in Betracht kommt, so habe ich Versuche hierüber von Neuem aufgenommen.

Es ist selbstverständlich, dass das Latenzstadium des Muskelelementes gemessen werden muss, um die aufgeworfene Frage im Princip zu entscheiden. Messungen dieser Art hatte ich bereits bei Aufzeichnung der Contractionswelle angestellt[2]), fand aber für die Latenz keine wesentlich anderen Werthe als sie Helmholtz

1) Die übrige Literatur findet sich im Hermann'schen Handbuche und Biedermann, Electrophys. I. S. 62 u. ff. vollständig vor, sodass ich sie wohl übergehen kann.

2) S. Untersuchungen über den Erregungsvorgang etc. 1871, S. 78. u. ff.

für die Verkürzungscurve des Gesammtmuskels gefunden hatte, während die Dauer der Contractionswelle erheblich kleinere Werthe gab als die Dauer der Verkürzungscurve des Gesammtmuskels. Indess war die Methode nicht empfindlich genug, um bei der verhältnissmässig geringen Verdickung der Muskeln genauere Messungen der Latenz zuzulassen.

Gad[1]) hat angegeben, dass die Latenz der Verkürzung des Gesammtmuskels durch Dehnung der sich noch nicht contrahirenden Parthien der Fasern verlängert werden könne. Nimmt man an, dass auch bei directer Reizung durch einen starken Inductionsschlag die Fasern nicht in allen Querschnittselementen gleichzeitig gereizt werden, sondern dass die Contraction an denjenigen Elementen beginnt, denen die eine oder andere oder beide Elektroden anliegen, so wäre in der That eine elastische Dehnung der noch ruhenden Elemente im ersten Moment der Zuckung denkbar, wenn die Trägheit der zu bewegenden Last einen merklichen Einfluss in dieser Richtung ausübt. Wie gross derselbe bei geringer Belastung sein mag, lässt sich schwer schätzen. Ausserdem meint Gad, dass bei dieser Art der Verkürzung dieselbe erst dann merklich werden kann, wenn sich die Contraction eine gewisse Strecke weit in den Fasern fortgepflanzt hat und dass daher ein grosser Theil der beobachteten Latenzzeit, wenn nicht die ganze Latenzzeit, auf diese Vorgänge zurückzuführen sei. Daraus ist die Ansicht entstanden, welche namentlich Tigerstedt[2]) vertritt, dass das Muskelelement überhaupt kein Latenzstadium besitze.

Um solchen Einwänden zu entgehen, wäre es demnach erforderlich, die Contraction eines direct gereizten Muskelelementes aufzuzeichnen. Ich sehe nicht recht ein, weshalb dies nach der Meinung von Gad experimentell nicht ausführbar sein sollte, insofern man ein von einander sehr nahen Querschnitten begrenztes Muskelsegment doch nahezu als Muskelelement betrachten kann. Legt man über den Muskel einen schmalen Hebel von etwa 1—2 mm Dicke, so kann man annehmen, dass alle darunter liegenden Muskelelemente sich fast gleichzeitig zusammenziehen; denn, wollte man annehmen, dass die Verdickung erst merkbar wird, wenn die Contraction sich über die Strecke von 1—2 mm

1) Du Bois' Arch. 1879, S. 250.

2) Du Bois' Arch. 1885, Suppl.-Bd. S. 111.

fortgepflanzt habe, so hätte man höchstens Werthe von $^1/_{8000}$ —$^1/_{1500}$ Sec. abzuziehen, welche gegenüber den beobachteten nicht in Betracht kämen. Legt man nun die erregenden Electroden möglichst nahe einander der zeichnenden Stelle des Muskels an, so dass die Fortpflanzung von diesen bis unter den zeichnenden Hebel eben so wenig in Betracht kommen kann, so müsste man einwurfsfreie Resultate erhalten können. Freilich kann die Bewegung eines einzelnen Muskelfaserelementes nicht zur Beobachtung kommen, aber wenn wir die Verdickung des Muskels in einem Querschnitte messen, so summiren sich doch die Bewegungen der Muskelelemente aller Fasern zu einer gut wahrnehmbaren Grösse, und wenn diese sich alle zu gleicher Zeit contrahiren, so erhalten wir annähernd die wahre Zuckungscurve des Muskelelementes. Diese Bedingungen waren in meinen früheren Versuchen nahezu erfüllt; der über den Muskel gelegte zeichnende Bügel hatte eine Breite von etwa 1 mm, und die dicht unter ihm liegenden Electroden einen Abstand von etwa 3 mm. Doch war die Methode nicht empfindlich genug, um die kleinsten Werthe für die Latenz zu gewinnen; denn die Belastung war für diesen Zweck wohl zu gross und die Curven waren trotz der Vergrösserung durch den umgekehrten Flaschenzug nicht hoch genug.

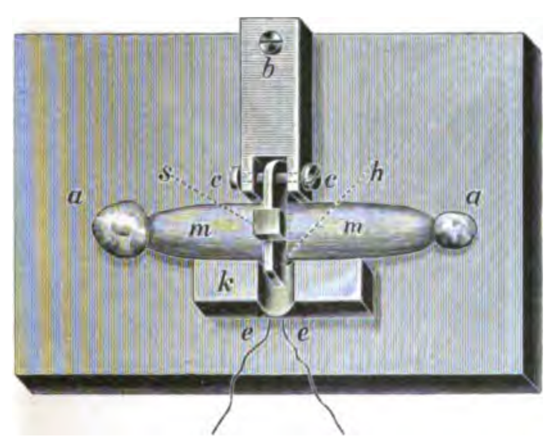


Fig. 1.

Die empfindlichste Methode der Aufzeichnung ist jedenfalls die photographische, da man bei dieser die Belastung auf ein Minimum reduciren und die Curven vermittels des Lichtstrahls ausserordentlich vergrössern kann. Ich bediente mich nicht, wie Bur-

don-Sanderson[1]), des vom Muskel entworfenen Schattenbildes, sondern benutzte die Methode, nach welcher die Schwingungen der Telephonplatte und der Pulscurve von mir aufgezeichnet worden sind[2]), wobei ein drehbar aufgelegtes kleines Spiegelchen einen Lichtstrahl reflectirt, welcher auf einem rotirenden Cylinder zeichnet. Auf einem Brettchen *a* (Fig. 1) ist ein gabelförmiges Metallstückchen *b* befestigt, welches ein Axenlager *cc* besitzt, in welchem sich ein kleines Hebelchen *h* von 1,5 cm Länge dreht. Auf letzterem ist ein kleines Spiegelchen *s* von etwa 7 mm Länge und 5 mm Breite aufgekittet. Eine Korkleiste *k* dient dazu, um den Muskel *mm* parallel derselben einzulagern, so dass das Hebelchen *h* quer über dem Muskel liegt. Die Platin-Electroden *ee* gehen unter der Korkleiste hindurch und sind auf dem Brettchen *a* unterhalb des Hebelchens *h* in etwa 3 mm Abstand befestigt. Die Breite

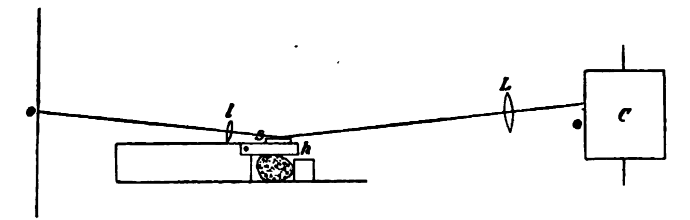


Fig. 2.

des Hebelchens beträgt etwa 2 mm, sodass die Entfernung desselben von der einen oder andern Electrode nur $^1/_2$ mm in der Längsrichtung sein würde. Auch muss man noch berücksichtigen, dass die Ströme von den Electroden an der unteren Fläche des Muskels aus in Curven durch die Muskelfasern bis zur oberen Fläche so hindurchlaufen, dass eine grosse Zahl von Anoden und Kathoden zwischen den Electroden und an dem metallischen Hebelchen selbst liegen. Aus diesem Grunde kann man die Fortpflanzung der Contraction in der intrapolaren Strecke bei der Berechnung der Latenz vernachlässigen; höchstens würde ein Betrag von $^1/_{6000}-^1/_{8000}$" abzuziehen sein, die Geschwindigkeit zu 3 M. in der Secunde angenommen.

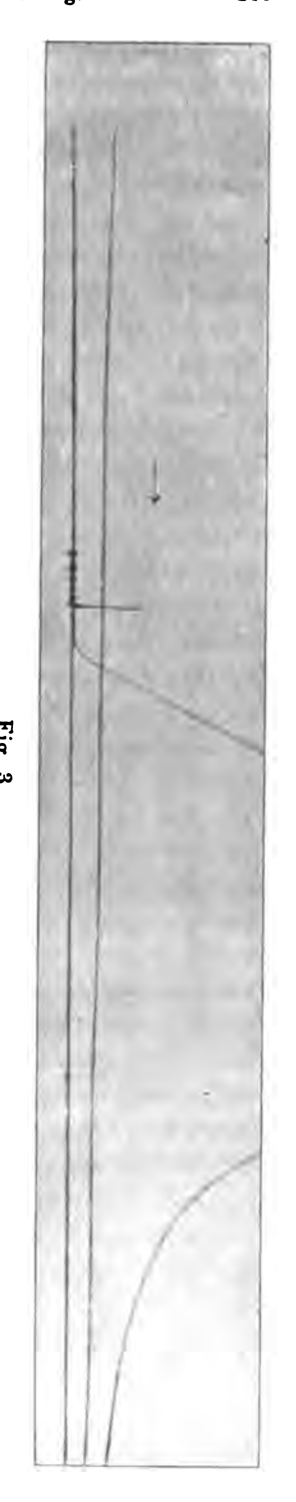
Die optische Einrichtung des Versuchs ist aus Fig. 2 er-

---

1) Physiolog. Centralbl. IV, p. 186, 1891.

2) S. Sitzungsber. der Berl. Akad. Febr. 1890, u. Fortschritte d. Medicin 1890, Nr. 4.

sichtlich. Durch die feine Oeffnung o eines Diaphragma fällt ein Lichtstrahl auf die kleine Linse l von etwa 20 Zoll (52 cm) Brennweite, das dicht dahinter befindliche Spiegelchen s und von dort auf die grössere Linse L von etwa 20 cm Brennweite, welche in passender Entfernung aufgestellt einen scharfen hellen Lichtpunkt auf den Cylinder C des Myographions entwirft. Die Excursionen des Lichtpunktes werden durch die Linse nur wenig verkleinert und geben die Contractionswelle in stark vergrössertem Maassstabe wieder. Der Cylinder wird mit sehr empfindlichem photographischem Papier[1]) überzogen. Die Entfernung os betrug 900, sL 250, LC 350 mm[2]). Ich bediente mich eines Helmholtz'schen Myographions, welches mit einem Regulator versehen war, den ich weiter unten besonders beschreiben werde. Dieser Regulator ist von Helmholtz in Heidelberg bereits an dem Instrument angebracht, aber bisher nicht beschrieben worden. Ich habe denselben in meinen älteren Versuchen als sehr zuverlässig befunden. Die Arbeit mit dem Instrument ist dadurch so erleichtert, dass ich es jedem andern mit Stimmgabelschreibung versehenen Myographion vorziehe.


Fig. 3.

Die Art des Versuches ist ganz ebenso wie sonst, indem man den Strom der primären Kette eines Inductoriums durch das Umschlagen der Wippe öffnen lässt, sobald der Cylinder die constante Geschwindigkeit erreicht hat und den Oeffnungsschlag dem Muskel zuleitet. Der Reizmoment wird bei

1) F. Papier von Dr. Stolze, Charlottenburg.

2) In der Figur ist das Verhältniss der Dimensionen stark verändert.

langsamer Drehung des Cylinders mit der Hand beim Anstossen des Daumens der Schwungscheibe an die Wippe durch die senkrechte Zuckungshöhe markirt. Damit hierbei der Strahl nicht zu stark auf das Papier wirke, ist es zweckmässig, das Licht abzuschwächen. Ein schwarzer Pappschirm wird vor den Cylinder gestellt und nur im Moment des Zeichens entfernt.

Dass der Strahl die Oberfläche des Cylinders nicht ganz senkrecht, sondern in einem etwas schiefen Winkel trifft, kann keinen Einfluss auf das Resultat haben und würde nur die Gestalt und Deutlichkeit der Curve in den höheren Abschnitten etwas verändern. Die Curve ist aber so hoch, dass sie über den kleinen Cylinder weit hinausgeht. Man erhält auf ihm nur die scharf gezeichneten Anfangs- und Endstücke der Curve. Doch habe ich auch ganze Curven von schwachen Zuckungen in der gewöhnlichen Form gezeichnet.

Als Objecte wurden hauptsächlich wegen ihres grösseren Querschnittes die Mm. gracilis und semimembranosus gebraucht; ihre Inscriptionen können in diesem Falle nicht störend sein. Der dünnere Sartorius giebt nicht so hohe Curven und stirbt schneller ab. Curare wurde nicht angewendet, da die maximale Reizung immer eine directe war und es auf die Dauer der ganzen Contractionswelle nicht ankam.

Die Figur 3 giebt ein Beispiel einer Curve von M. semimembr. Der Reizmoment wurde mit ganz schwachem Reize gezeichnet.

Die Punkte auf der Abscisse vor dem Reizmoment entstanden bei der ruckweisen Führung der Schwungsscheibe mit der Hand.

Die Curve wurde mit Rollenabstand 0 und 4 Dan. als primäre Kette gezeichnet.

Ich führe nun einige gut gelungene Versuchsreihen an. Aus ihnen ersieht man, dass die kürzesten Werthe für die Latenz bei maximaler Reizung und hohen Zuckungen erhalten werden und dass die bestimmbaren Werthe bei schwächerer Reizung und niedrigen Zuckungen herabgehen.

I. M. gracilis. (13. 2. 90.)

Nummer der Zuckung	Rollenentfernung	Latenzdauer	Zuckungshöhe
1	0 mm	0,005051″	> Cylinder
2	65	0,006313	„
3	0	0,005051	„
4	65	0,005051	„
5	0	0,005051	„
6	65	0,005051	„
7	0	0,005051	„
8	65	0,005051	„
9	130	0,01136	21 mm
10	65	0,005682	> Cylinder
11	130	0,01578	7 mm
12	90	0,006944	> Cylinder
13	100	0,01010	23 mm
14	100	0,01262	19 mm
15	50	0,005682	> Cylinder
16	100	0,01389	13 mm
17	0	0,006313	> Cylinder

Die Rollen sind 130 mm lang, mit Eisenkernen, primäre Kette 1 Daniell.

II. M. semimembranosus. (4. 3. 90.)

1	0 mm	0,006091″	> Cylinder
2	0	0,006091	„
3	0	0,007919	„
4	0	0,006091	„
5	0	0,006091	„
6	0	0,006091	„
7	0	0,006701	„
8	0	0,006701	„
9	0	0,006701	„
10	0	0,007310	„
11	145	0,01584	11 mm
12	130	0,01584	13 mm

Reizmoment bei R = 130 mm gezeichnet.

III. M. semimembranosus. (13. 3. 90.)

1	0 mm	0,004873″	> Cylinder
2	0	0,005482	„
3	0	0,005482	„
Pause	—	—	—
4	0	0,006090	niedriger

Primäre Kette 4 D.

IV. M. semimembranosus. (13. 3. 90.)

1—6	0	0,004873″	> Cylinder
7	0	0,005482	„

Primäre Kette 4 D.

V. M. semimembranosus, doppelt zusammengelegt. (17. 3. 90.)

1—8	0	0,004789″	> Cylinder

Primäre Kette 4 D.

Aus den mitgetheilten Versuchen folgt, dass die **kleinsten Werthe** für die **Latenzdauer** etwa 0,0048″ sind. Noch kleinere Werthe konnten nicht beobachtet werden. Will man nun wegen der Fortpflanzung in der intrapolaren Strecke $^1/_{3000} = 0{,}0003''$ oder selbst das 3fache davon abziehen, so blieben immer noch 0,004″ als Latenzdauer übrig.

Aus dem Versuch I ersieht man ferner, dass die berechnete Latenz im Allgemeinen bei den stärksten Reizen am kleinsten erscheint, und mit Abnahme der Reizstärke grösser ausfällt. Es ist klar, dass dieser Unterschied nur von der Steilheit der Curve abhängt, und dass daher die kleinsten Werthe nur bei Maximalzuckungen zu erhalten sind.

Es ist von mir schon an einem anderen Orte[1]) auseinandergesetzt worden, dass es auf die Bestimmung eines absoluten Werthes für die Latenz nicht ankommen kann. Principiell wichtig ist vielmehr nur die Thatsache, dass die Entwicklung der mechanischen Energie im Muskel in einem kurzen Zeitraum nach der Reizung ausserordentlich langsam vor sich geht, dass aber in diesem Zeitraum der elektrische Process schon sein Maximum erreicht und meist schon überschritten hat.

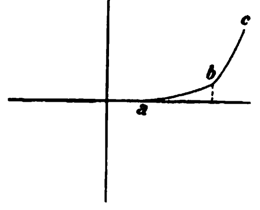


Fig. 4.

Von besonderem Interesse ist es ferner zu beobachten, mit welcher Geschwindigkeit sich in den ersten Momenten der Contraction die mechanische Energie des Muskels entwickelt. Die bisherigen Methoden der Myographie liessen eine so genaue Analyse der Curve im Anfangstheil nicht zu, wie die angewendete photographische. In Fig. 4 ist schematisch vergrössert der Verlauf dieser Curve *a b c* angegeben, welche nach unten convex gekrümmt ist, also mit zunehmender Steilheit ansteigt. Man sieht, dass diese Zunahme von *a* an erst langsam, dann schnell wächst und bei einem nahe gelegenen Punkte *b* ein Maximum erreicht, von wo aus dieselbe bis zum Wendepunkte auf Null herabgeht. Die Steilheit ist der erste, die Zunahme der Steilheit der zweite Differentialquotient der Curve. Nennen wir die Zeit t die Abscisse und die Höhe h die Ordinate der Curve, so so ist $\frac{d^2h}{dt^2}$

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Univers. Halle, 1888. S. 94 u. ff.

in dem angenommenen Punkte *b* ein Maximum, in welchem der Krümmungsradius der Curve zugleich ein Minimum ist. Dieser Punkt liegt nach an einigen Curven ausgeführten Messungen etwa 0,002″ vom Anfangspunkt der Zuckung entfernt.

Nach den Grundsätzen der Mechanik ist bekanntlich der zweite Differentialquotient des Weges nach der Zeit der bewegenden Kraft proportional. In vorliegendem Falle ist diese Kraft gleich der Muskelkraft, welche aus der chemischen Energie des Muskels entspringt, minus der Schwere der zu hebenden Massen. Es folgt daraus, dass die Umsetzung der chemischen Energie in Muskelkraft zuerst langsam anhebt, um dann schnell innerhalb 0,002 Sec. ein Maximum zu erreichen, von wo ab sie im weiteren Verlauf der Zuckung in gewisser Weise abnimmt.

Die Gleichung für jeden Moment der Zuckung würde lauten:

$$m \cdot \frac{d^2h}{dt^2} = M - m \cdot g,$$

wenn die Muskelkraft M genannt wird, welche selbst eine unbekannte Funktion der Zeit während der Zuckung ist. Aber da $m \cdot g$ constant ist, so muss M zugleich mit $\frac{d^2h}{dt^2}$ ein Maximum erreichen.

Anhang.

Beschreibung eines elektromagnetischen Regulators am Helmholtz'schen Myographion.

In den Jahren 1865—67 etwa hatte Helmholtz in Heidelberg an dem in dem dortigen physiologischen Institut befindlichen Myographion einen elektromagnetischen Regulator anbringen lassen, welcher von ihm nicht weiter zu Versuchen benutzt und auch später nicht mehr beschrieben worden ist. Ich bediente mich in den folgenden Jahren daselbst des so eingerichteten Myographions bei meinen Versuchen über den Verlauf und die Fortpflanzung der Contractionswelle [1]). Später habe ich ein Exemplar des Apparates nach dem Muster des Heidelberger Myographions für das hiesige Institut anfertigen lassen und dasselbe zu den Versuchen über die Erregungszeit der Nervenendorgane in den Muskeln [2]) gebraucht.

1) Untersuchungen über den Erregungsvorgang, Heidelberg 1871, S. 76.

2) Du Bois' Archiv 1882, S. 329, s. S. 340 u. 341.

Eine von mir an demselben angebrachte Aenderung bestand darin, dass der Hebel für den Muskel aus Aluminium angefertigt wurde. Der Hebel, der im Uebrigen die Construction des Helmholtz'schen behalten hat, ist in Folge dessen so leicht geworden, dass man bei Anbringung von Gewichten in der Nähe der Axe die Zuckung als eine annähernd isotonische betrachten könnte. Vor den jetzt so vielfach gebrauchten Schilfhebeln mit biegsamen Schreibspitzen hat der Aluminiumhebel aber den grossen Vorzug der Festigkeit und äussersten Genauigkeit. Das Helmholtz'sche Myographion übertrifft alle seitdem construirten Apparate ferner durch die geringe Reibung des zeichnenden Stiftes auf dem berussten Glascylinder, während das Schreiben auf berusstem Papier mit viel mehr Reibung verbunden ist. Ausserdem wird durch die Kreisbewegung der tangential angelegten Schreibhebel, wie sie meistens benutzt werden, die Curve in erheblichem Grade entstellt, während der Helmholtz'sche Hebel dieselbe möglichst getreu wiedergiebt. Ich halte es daher für geboten, dass man sich des Helmholtz'schen Präcisionsinstrumentes bedient, wenn es darauf ankommt, geringfügige Aenderungen der Zuckungscurve oder Spannungscurve des Muskels unter verschiedenen Bedingungen festzustellen und bin der Meinung, dass man sich in solchen Fällen nicht auf die unsicheren neueren Instrumente dieser Art verlassen darf. Dieselben genügen wohl, um gröbere Unterschiede der Zuckungshöhe und -spannung oder der Länge der Crescente und Decrescente (Rollett) der Curve zu erkennen, aber nicht um feinere Differenzen des zeitlichen Verlaufs zu ermitteln. Das Helmholtz'sche Instrument in der verbesserten Form bietet schliesslich den Vortheil, durch eine wirklich constant erhaltene Rotationsgeschwindigkeit des Cylinders die sonst nothwendig gewordene Stimmgabelschreibung, welche immerhin die Mühe des Arbeitens vergrössert, überflüssig zu machen. Nach guter Einstellung des Instrumentes ist die Art der Arbeit mit demselben eine sehr leichte. Ich glaube daher, dass man sich für viele Zwecke desselben mit grossem Vortheil bedienen wird.

Während an dem älteren Helmholtz'schen Myographion die Reizung erst in dem Moment bewerkstelligt wurde, in welchem die Centrifugalkugeln eine bestimmte Ablenkung zeigten, wird durch den zu beschreibenden Regulator die Geschwindigkeit constant erhalten. Derselbe besitzt, wie Fig. 5 zeigt, fol-

gende Einrichtung. Es bedeutet *A* den Querschnitt der Axe der Schwungscheibe, auf welcher auch der rotirende Cylinder steht (alle übrigen Theile des Myographions sind fortgelassen). Der einarmige metallene Hebel *H* dreht sich um die Axe *a* und trägt an seinem freien Ende die Bremse *b*, welche an ihrer der Axe *A* zugewendeten convexen Fläche ein Lederläppchen *l* trägt. Die Bremse legt sich an die Axe *A* an, wenn der Hebel *H* durch die Feder *f* angedrückt wird. An dem Hebel *H* ist ferner ein eiserner

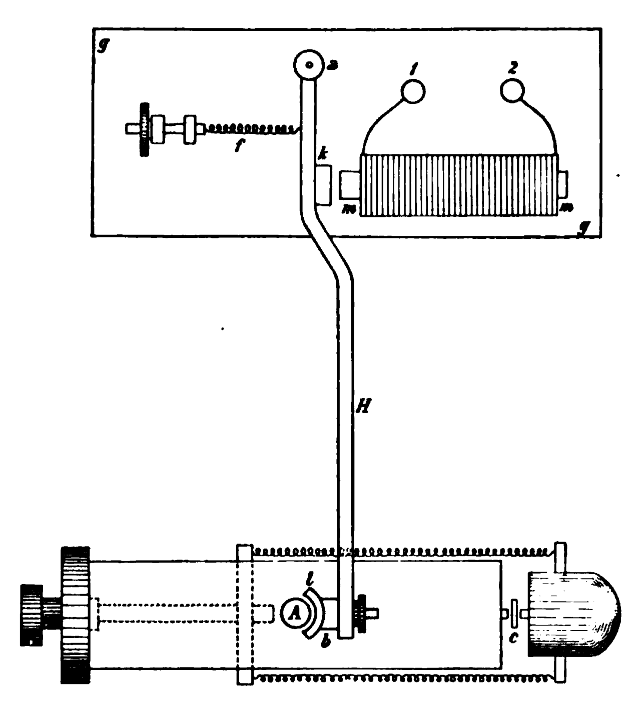


Fig. 5.

Anker *K* befestigt, welchem die Eisenkerne des Electromagneten *mm* gegenüberstehen. Das Ganze ist auf einem Hartgummibrett *gg* angebracht, welches an dem einen Rande der eisernen Tischplatte [1]) des Myographion auf dieselbe aufgesetzt ist. An die Stelle der früheren Centrifugalkugeln ist nun unterhalb der eisernen

1) In der Helmholtz'schen Abbildung mit B B bezeichnet (Müller's Archiv 1892). Der unter der Schwungscheibe früher angebrachte Oelbehälter und die darin laufenden Flügel der Schwungscheibe sind in dem neuen Instrumente selbstverständlich fortgefallen.

Tischplatte ein elektrischer Centrifugalregulator angebracht, wie er von Helmholtz an der von ihm construirten elektromagnetischen Rotationsmaschine (beschrieben von Exner, Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. 1868) verwendet worden ist. Derselbe ist in der Fig. 5 unter der Ebene des Hebels *H* liegend nur skizzirt angedeutet. Die Axe, um welche sich der Regulator dreht, fällt nicht mit der Axe *A* zusammen, sondern mit der Axe eines Zahnrades des Uhrwerkes, welches in das Zahnrad der Axe *A* eingreift (s. die Helmholtz'sche Abbildung), und dreht sich 4 mal langsamer als der Zeichencylinder. Diese Uebertragungen sind in der Fig. 5 fortgelassen. Auf dem Grundbrett des Apparates befinden sich zwei rings um die Axe des Regulators concentrisch gestellte (auch in der Fig. 5, um die Deutlichkeit nicht zu beeinträchtigen, fortgelassen) mit Quecksilber gefüllte Rinnen von Hartgummi, in welchen zwei Platinstifte laufen, welche dem Centrifugalcontacte *c* des Regulators den regulirenden Strom zuführen. Dieser aus einer Batterie von zwei mittelgrossen Daniell fliessende Strom wird der Klemme 1 des Electromagneten zugeleitet, von der Klemme 2 zu der einen Quecksilberrinne, durch den Contact *c* des Regulators, zu der zweiten Quecksilberrinne und von dort zur Batterie zurück. Ist der Strom in *c* geschlossen, so zieht der Electromagnet *mm* den Anker *K* an und die Bremse *b* entfernt sich von der Axe *A*. Das Uhrwerk setzt sich in Bewegung. Ist nun der Centrifugalcontact durch die Federn des Regulators auf eine bestimmte Geschwindigkeit eingestellt, so wird bei Erreichung derselben der Anker losgelassen, die Bremse legt sich an die Axe *A* an und beginnt zu hemmen. Aber schon das Minimum der Hemmung bewirkt wieder Schliessung des Contactes *c*, so dass ein schnelles Hin- und Herschwingen des Hebels *H* eintritt, wobei die Geschwindigkeit der Bewegung nur innerhalb verschwindend kleiner Grenzen schwankt. Sobald das Klappern des Hebels beginnt, kann der Versuch vorgenommen werden.

(Aus der IV. medicinischen Abtheilung (Vorstand Doc. Dr. R. v. Limbeck) der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.)

Untersuchungen über den Quellungsvorgang.

Von

Dr. **W. Pascheles,**
Assistenten der Abtheilung.

Mit 3 Textfiguren.

1. In einer früheren Arbeit (1) konnte mit Hülfe elektrischer Messungen der Nachweis geführt werden, dass unter allen Umständen an der Leiche sowohl wie am Lebenden, unabhängig von der verwendeten Salzlösung, das elektrische Leitungsvermögen der Haut, welches durch Kataphorese maximal gesteigert wurde, sich selbst überlassen nach einer Exponentiellen absinkt. Diese Thatsache lässt sich nun durch eine allgemeinere Betrachtung für die Theorie des Ausgleiches von Quellungsdifferenzen in quellbarer Umgebung verwerthen. Man kann nämlich leicht zeigen, dass für Letzteren die Gesetze des Abkühlungsvorganges eines über die Temperatur der Umgebung erhitzten Körpers mit entsprechender Modification Geltung haben.

Newton stellte für diesen Fall die Hypothese auf, dass die in dem Zeittheilchen dt abgegebene Wärmemenge dW eines Körpers dem Temperaturüberschusse u desselben über die Umgebung proportional sei. Dann gilt $dW = K.u.dt$. Aus dieser Gleichung geht hervor, dass u nach einer Exponentiellen abfällt, was auch durch den Versuch bestätigt wird.

Für die Abnahme der Leitungsfähigkeit einer maximal imbibirten Hautpartie liess sich unter der vereinfachenden Voraussetzung, dass die Beschaffenheit der Umgebung nicht wesentlich geändert wird, auf elementarem Wege gleichfalls eine Exponentialgleichung ableiten, sobald man den Verlust an Leitungsfähigkeit der jeweiligen Leitungsfähigkeit der gequollenen Hautpartie proportional setzt.

Da für dieselbe imbibirende Lösung die elektrische Leitungsfähigkeit einer Hautstelle ein unmittelbares Maass ihres Quellungs-

zustandes bildet, so fällt auch der Quellungszustand eines in elektrische Ueberquellung versetzten Hautstückes nach einer Exponentiellen ab.

Setzt man also in die Newton'sche Gleichung des Erkaltungsvorganges anstatt Wärmegrad den Werth für den Quellungsgrad — die von der Gewichtseinheit quellbarer Substanz aufgenommene Wassermenge —, so ist dieses Gesetz zugleich der Ausdruck für den Ausgleich von Quellungsdifferenzen. Unter derselben Voraussetzung lassen sich auch alle Betrachtungen Fouriers über die Wärmeleitung auf die Ausbreitung von Quellungszuständen in quellbaren Medien übertragen.

2. Eine besondere biologische Wichtigkeit kommt dem zeitlichen Verlaufe des Quellungsprocesses zu.

Bezeichnen wir mit Q den Quellungsgrad, der nach der Zeit t erreicht ist, mit M den grössten erreichbaren Quellungsgrad, das Quellungsmaximum, mit R eine noch zu bestimmende vom Material abhängige Constante und mit d die im Verhältnisse zu den übrigen Dimensionen geringe Dicke einer Platte quellender Substanz, so ist nach den einleitenden Betrachtungen zu erwarten, dass für die Quellungsgeschwindigkeit der Ausdruck gilt:

$$\frac{dQ}{dt} = (M - Q)\frac{R}{d} \quad \text{oder für} \quad \frac{R}{d} = K$$

$$\frac{dQ}{dt} = (M - Q) \cdot K \quad \ldots \ldots \ldots \quad \text{(I)}$$

Versuche, die zur Bestimmung der Quellungsgeschwindigkeit unternommen wurden, wurden unterbrochen, sobald die erschöpfenden Experimente Hofmeisters (1) auf diesem Gebiete zu meiner Kenntniss gelangten.

Hofmeister hat dünne Agar- und Leimplatten in Wasser quellen lassen und für seine Resultate empirisch die Formel

$$Q = M\left(1 - \frac{1}{1 + \frac{R}{d} \cdot t}\right) \quad \ldots \ldots \ldots \quad \text{(II)}$$

für den Quellungsgrad, und daraus

$$\frac{dQ}{dt} = (M - Q)\frac{\frac{R}{d}}{1 + \frac{R}{d} \cdot t} \quad \ldots \ldots \quad \text{(III)}$$

für die Quellungsgeschwindigkeit giltig gefunden.

Transformiren wir (III.) in

$$\frac{dQ}{dt} = (M-Q)\frac{R}{d+Rt}$$

und substituiren wir aus (II) für Rt den Werth

$$Rt = \frac{Qd}{M-Q}$$

so erhalten wir

$$\frac{dQ}{dt} = (M-Q)\frac{R}{d+\frac{Qd}{M-Q}}$$

und ausgeführt

$$\frac{dQ}{dt} = (M-Q)^2 \cdot \frac{R}{Md} \quad \ldots\ldots\ldots \quad \text{(IV)}$$

Es wäre also nach der empirischen Formel Hofmeister's die Quellungsgeschwindigkeit dem Quadrate des Quellungsdeficites $(M-Q)$ proportional.

Bringen wir (IV) auf die Form

$$dt = \frac{Md}{R} \cdot \frac{dQ}{(M-Q)^2}$$

und integriren wir, so resultirt als Gleichung der von Hofmeister berechneten Curven die Hyperbel

$$t = \frac{Md}{R}\left(\frac{1}{M-Q} + C\right).$$

Die Consequenz, dass die Quellungsgeschwindigkeit dem Quadrate des Quellungsdeficites proportional sei, ist an und für sich nicht sehr wahrscheinlich und steht im Widerspruche zu der eingangs entwickelten Theorie der Quellungsleitung. Tauchen wir nämlich eine quellende Platte in eine Flüssigkeit, so wird an den Grenzflächen in der Zeit t das Quellungsmaximum unterhalten und die Quellungsgeschwindigkeit wird nur der Ausdruck für den Ausgleich desselben in der Zeit t innerhalb der Platte sein müssen.

Auf Grund dieser Ueberlegung ist nun unsere Gleichung (I) aufgestellt worden und es lässt sich zeigen, dass dieselbe auch den gefundenen Resultaten Hofmeister's genügt.

Integriren wir die Gleichung

$$\frac{dQ}{dt} = (M-Q) \cdot K \quad \ldots\ldots\ldots \quad \text{(I)}$$

so erhalten wir

$$t = \frac{1}{K} \cdot ln \frac{1}{M-Q} + C. \quad \ldots\ldots \quad \text{(V)}$$

also entsprechend einer Curve der logarithmischen Function. Um K zu bestimmen und C zu eliminiren, setzen wir in (V) einen ermittelten Werth Q_1 entsprechend der Zeit t_1 ein und erhalten

$$t_1 = \frac{1}{K} ln \frac{1}{M-Q_1} + C$$

und subtrahiren davon (V), dann besteht

$$t_1 - t = \frac{1}{K}\left[ln \frac{1}{M-Q_1} - ln \frac{1}{M-Q}\right]$$

oder ausgeführt

$$t_1 - t = \frac{1}{K} . ln \frac{M-Q}{M-Q_1}$$

daraus ist

$$K = \frac{1}{t_1 - t} ln \frac{M-Q}{M-Q_1} \quad \dots\dots\dots\dots (VI)$$

Es wurde nun mit Brigg'schen Logarithmen die Constante einer Versuchsreihe $K.m$ (m = Brigg'scher Modul) aus den Hofmeister'schen Versuchen berechnet. Aus der Definition $\frac{R}{d} = K$ ergibt sich $R = K \cdot d$ und dieses Product muss den verschiedenen Versuchsreihen an einer Substanz gemeinsam sein.

Im Folgenden ist die Rechnung für die beliebig gewählten Versuche B und D (l. c.) ausgeführt.

B. Agarversuch, Trockengewicht 0,0181 gr, $d = 0,578$, $M = 5,2346$, $t_1 = 50'$, $Q_1 = 4,87$.

t	Q	$M-Q$	$K.m$
5	2,69	2,5446	0,01875
10	3,40	1,8346	0,017542
15	3,76	1,4746	0,017338
20	3,99	1,2446	0,017773
25	4,33	0,9046	0,015886
30	4,48	0,7546	0,015795
40	4,73	0,5046	0,01413
50	4,87	0,3646	—

Mittel 0,016728
daraus $R = 0,00968784$ m.

D. Agarversuch, $M = 4,5409$, $d = 0,3949$, $t_1 = 40'$, $Q_1 = 4,22$.

t	Q	$M-Q$	$K.m.$
5	2,52	2,0209	0,02283
10	3,02	1,5209	0,022526
15	3,37	1,1709	0,022486
20	3,54	1,0009	0,024701
25	3,73	0,8109	0,02637
30	3,89	0,5509	0,024174
40	4,22	0,3209	—

Mittel 0,023846
daraus $R = 0,0094167854$ m.

Wie die Rechnung ergibt, differiren die aus beiden Versuchen ermittelten Werthe für R um etwa 5%, den von Hofmeister angegebenen Beobachtungsfehler.

Die unter (I) angegebene Formel für die Quellungsgeschwindigkeit ist formal vollständig identisch mit dem Guldberg-Waage'schen Gesetze der Zuckerinversionsgeschwindigkeit. Vertauscht man in den Hofmeister'schen Curven, deren Gestalt ausgezeichnet der logarithmischen Funktion entspricht, die x-Achse mit der y-Achse, indem man sich die Zeichnung um 90° gedreht denkt, so stellen sich die Curven als Exponentielle dar, die wir für den einleitend angeführten Fall des Ausgleiches von Quellungsvorgängen bereits als maassgebend erkannt haben.

In dem untersuchten Beispiele quellender Platten von im Verhältnisse zu der Dickendimension grossen Querschnittsdimensionen wird die obige einfache Beziehung der Quellungsgeschwindigkeit zu d Geltung haben.

Denken wir uns jedoch aus der Platte einen kleinen Würfel von der Seite d herausgeschlagen, dann wird das Gefälle der Quellungsleitung nach allen drei Achsen des Würfels das Gleiche sein und die Quellungsgeschwindigkeit wird annähernd verdreifacht werden.

Dieser und alle ähnlichen Fälle müssen nach der Fourier'schen Theorie behandelt werden. Die von Hofmeister durch eine näherungsweise Rechnung ermittelte bedeutende Quellungsgeschwindigkeit von quellbaren Stoffen in den Dimensionen unserer Körperzellen stellt sich dann als noch höher heraus.

3. Die grosse Wichtigkeit des Quellungszustandes, des Aggregatzustandes aller organisirten Materie, legte die weitere Untersuchung seiner physikalischen Eigenschaften nahe. Vor allem war dieselbe auf die Wärmetönung bei der Imbibition gerichtet.

Duvernoy (3) gebührt, wie es scheint, das Verdienst der ersten Entdeckung der Wärmebildung bei der Lösung zahlreicher „amorpher" Stoffe. Ihm war vor allem bei seinen Versuchen der Gegensatz zu den krystallinischen Stoffen maassgebend, deren Auflösung bekanntlich im Allgemeinen von dem entgegengesetzten Wärmeeffecte begleitet ist. Duvernoy hat auch eine Reihe von Körpern aufgefunden, die in dem einen Mittel verflüssigt temperaturerniedrigend wirken, während dieselben in anderen das gegentheilige Verhalten aufweisen. In seinen theore-

tischen Schlussbemerkungen erklärt er die Wärmebildung bei der Lösung als den typischen Vorgang, da Lösung und chemische Verbindung im Wesen identisch seien. Erklärungsbedürftig erscheint nach Duvernoy das abweichende Verhalten der krystalloiden Stoffe bei der Lösung. Die dabei stattfindende Wärmebindung bezieht er auf eine gleichzeitige Volumsvermehrung der krystallinischen Substanz, ohne für diese Ansicht ein genügendes Material von Thatsachen beizubringen.

Während Duvernoy seine Messungen auf die Thermometerablesung beschränkte, haben E. Wiedemann und Lüdeking(4) durch die Anwendung des calorimetrischen Verfahrens die gefundenen Thatsachen zu erweitern gesucht. Diese Autoren konnten zeigen, dass der Quellungsvorgang der Gelatine wohl mit positivem Wärmeeffect verläuft, dass aber bei der Lösung von gequollener Gelatine in Wasser von entsprechend erhöhter Temperatur nunmehr Wärmebindung statthat. Aus diesen und ähnlichen Versuchen schlossen die Genannten, dass die Lösung von trockenen Colloiden sich überhaupt aus zwei Processen zusammensetze, einer Hydratation mit Wärmeentwickelung und folgender Lösung mit Wärmebindung.

In den Schlussfolgerungen dieser Autoren sehen wir nur die qualitative Seite ihrer Versuche wesentlich berücksichtigt und in der That muss deren calorimetrischen Bestimmungen beziehendlich ihrer Exactheit neben gewissen von den erwähnten Untersuchern selbst angeführten Bedenken noch ein Vorwurf entgegengehalten werden. Es ist dies die Thatsache, dass fast sämmtliche untersuchten Stoffe durch Salze und zwar in nicht geringem Maasse verunreinigt waren. Indem letztere während der Quellung in Lösung gehen, üben sie eine nicht abschätzbare thermische Wirkung aus. So muss man Gelatine und Agar oft durch Wochen in der Kälte unter beständiger Erneuerung des Wassers quellen lassen, bis dasselbe chlorfrei wird und bei Stoffen wie Carraghen ist es mir vorläufig überhaupt nicht gelungen, dieselben ohne Schädigung der Quellbarkeit von dem bedeutenden Salzgehalte zu befreien.

Aus äusseren Gründen und unter dem Eindrucke der erwähnten Thatsachen habe ich mich durch thermometrische Messung einfach mit der Feststellung der Richtung der Wärmetönung bei der Quellung oder Lösung (Albumosen, Pepton) begnügt. Um den Quellungsvorgang zu beschleunigen wurde derselbe in Flüssigkeiten vorgenommen,

die ebenso wie der zu untersuchende Körper in je einem Becherglascalorimeter durch 24 Stunden im Thermostaten (30°) gehalten waren. Dann wurde ein auf die Temperatur des Thermostaten vorgewärmtes Beckmann'sches Thermometer ($^1/_{100}$ Grade ablesbar) in die Flüssigkeit unter stetem Rühren eingeführt, der constant gewordene Quecksilberstand abgelesen und ebenso nach Einbringen des quellbaren Körpers die gleichmässige und constante neuerliche Temperatur bestimmt. Auf diese Weise wurden unter anderen die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Daten erhalten.

Substanz	Flüssigkeit	Anfangs- Ablesung (C)	End- Ablesung (C)	Temper. Differenz
Amylum	Wasser	1,87	2,2	0,33
„	„	1,66	2,19	0,53
„	Glycerin	3,29	Sinken	—
„	Glycerin	3,67	„	—
„	Glycerin aa	2,55	3,12	0,57
Steatit	Wasser	1,29	Sinken	—
„	„	1,957	„	—
„	Glycerin	3,86	„	—
Gummi arabicum	Wasser	3,21	3,66	0,45
„ „	„	2,56	3,34	0,78
Witte'sches Pepton	„	2,98	3,62	0,64
„ „	„	2,33	2,86	0,53
Deuteroalbumose (Matthes)	„	2,535	2,65	0,115
Protoalbumose (Matthes)	„	3,52	3,77	0,25
Rinderalbumin	„	2,51	2,61	0,1
„	„	2,805	3,33	0,525
Pferdealbumin	„	2,76	2,54	0,22
„	„	3,07	3,32	0,25
Albumin (Trommsdorff)	„	3,98	4,13	0,15
„ „	„	3,96	4,2	0,24
Eieralbumin	„	3,26	3,7	0,44
„	„	3,53	3,66	0,13
Tragant Gummi	„	3,22	3,47	0,25
„ „	„	4,02	4,19	0,17
Amylum	dicke Gummi arabicumlösung	2,54	2,62	0,08
Carraghen	Wasser	1,895	2,97	1,075
„	„	3,385	5,37	1,985
Dicke Gummi arabicumlösung	„	4,4	Sinken	—
„ „	„	4,975	„	—

Neben der Bestätigung von Befunden der früheren Autoren zeigt diese Tabelle, dass verschiedenartige Eiweisskörper eine ganz bedeutende Temperatursteigerung bei ihrer Quellung hervorrufen können. Aber auch deren Hydratationsstufen die Albumosen be-

wirken unter denselben Bedingungen eine erhebliche Temperatursteigerung, wiewohl sie nicht eigentlich quellbar sondern sehr gut löslich sind.

Diese Thatsachen, die jedenfalls noch den Vorwurf eingehender Untersuchungen bilden sollen, weisen darauf hin, dass die scharfe Gegenüberstellung von positiver Quellungswärme und negativer Lösungswärme, wie dies Wiedemann und Lüdeking thun, kaum jener von den Autoren ausgesprochenen Verallgemeinerung fähig sein dürfte.

Die Wärmebildung bei der Quellung colloider Stoffe hat für den Physiologen vor allem aus dem Grunde Interesse, weil damit wahrscheinlich gemacht ist, dass wir mit unserer Nahrung, die zum grossen Theile aus quellbarem Material besteht, neben ihrem Verbrennungswerthe auch durch ihre Quellung in der gleichzeitig aufgenommenen Flüssigkeit Energie zuführen.

Durch die oben angeführten Versuche ist zudem neben der durch die Imbibition von Eiweiss und Stärke bewirkten positiven Wärmetönung auch noch die Wärmeentwickelung infolge Lösung von bei der Verdauung gebildeten Albumosen dargethan worden. Durch die mit dem Ansatze verknüpfte Umprägung von gelöster in gequollene Substanz wird im Körper eine theilweise Entquellung von colloider Substanz und somit ein Energieverbrauch bewirkt. Doch ist der Umfang dieser Rückbildung im Vergleiche zu der Stoffmenge, welche nach der Quellung und Lösung unmittelbar verbrannt wird, ein geringfügiger.

Also auch in gewissen der Verbrennung der Nahrung vorausgehenden Processen besitzt der Organismus eine Energiequelle, allein dieselbe ist gegenüber den Verbrennungsenergiewerthen unserer Nährstoffe für praktische Stoffwechselversuche vernachlässigbar[1]).

Bei dieser Gelegenheit erscheint es nicht unzugehörig zu erwähnen, dass von Köppe (5) für die krystalloiden Stoffe die Behauptung aufgestellt wurde, sie wären gemäss der osmotischen Differenz ihrer Lösung gegen das Blut Träger einer Energie, die bei der Resorption der Nahrung ihre Ausnützung fände. Wenn

1) Für den Verdauungsprocess ist es übrigens erfahrungsgemäss nicht gleichgültig, ob das quellbare Nahrungsmittel sein Quellungs- und Lösungswasser dem Körper entziehen muss oder zugleich mit eingeführt erhält.

damit zum Ausdrucke gebracht werden soll, dass die eingeführten Salze für die Flüssigkeitsströmungen im Organismus eine Bedeutung besitzen, die vor allem von ihrer osmotischen Valenz abhängt, so muss man dieser Anschauung beipflichten.

Allein wenn Köppe in den Salzen im Gegensatz zu Voit und Bunge Nahrungsmittel sieht, so muss dem entgegengehalten werden, dass diese Ansicht für jenen weit überwiegenden Theil der Salze, welcher den Körper wiederum unverändert verlässt nicht gelten kann.

Die mit denselben zugeführte Energie muss genau wieder bei deren Ausfuhr mitgehen, soll nicht der Organismus bei diesem Vorgange gleich einem perpetuum mobile aus Nichts Arbeit gewinnen. Betrachtet man sämmtliches im Körper jeweilig befindliches Wasser als Quellungswasser dann befindet sich derselbe aus analogen Gründen bei Wassergleichgewicht in Bezug auf die Quellungswärme im thermodynamischen Gleichgewichte [1]).

Die Thatsache, dass auch gewisse Organe während ihrer Thätigkeit zum Theil infolge des Ablaufes von Quellungsprocessen Wärme entbinden, ist überaus wahrscheinlich. So hat C. Ludwig für die Glandula submaxillaris, deren hohen Absonderungsdruck wir mit E. Hering (6) auf die mächtige Imbibition des ausgeschiedenen Mucins beziehen müssen, während der Secretion eine Temperaturerhöhung um 1,5° C. feststellen können.

Es erscheint auch der Untersuchung bedürftig, inwieweit die an die Muskelaction geknüpfte Temperatursteigerung als Quellungswirkung anzusehen ist. Besteht nämlich die geläufige und sehr plausible insbesondere von Engelmann eingeführte Anschauung zu Recht, dass die Muskelcontraction einen Quellungsvorgang darstelle, dann wäre durch den Versuch zu prüfen, ob die Quellung und Entquellung, die bei der Contraction in der doppelt- und einfachbrechenden Substanz stattfindet, wiewohl mit einer Gestalt-

---

1) M. Herz (7) hat in einer interessanten Schrift die Frage angeregt, ob der fiebernde Organismus in gesteigerten Quellungsvorgängen eine Wärmequelle besitzt. In der obigen allgemeinen Betrachtung ist die Erledigung dieser Frage enthalten, da einerseits für den Fiebernden eine sichere Wasserretention nicht erwiesen, andererseits selbst der gelungene Nachweis eines vermehrten Quellungszustandes irgend eines Gewebes für sich nicht beweisend erscheint.

änderung verknüpft, in der Summe sich isotherm vollzieht oder nicht. Letzterenfalls müsste die Erschlaffung mit einer Temperaturschwankung einhergehen.

4. Für die Theorie des Quellungsvorganges sowohl, als auch für die Verhältnisse im organischen Leben erschien die Frage bedeutungsvoll, inwieweit an den jeweiligen Quellungsgrad die Eigenschaft geknüpft ist, das Quellungswasser vor der Verdampfung in die umgebende Luft zu schützen. Diesbezügliche Versuche wurden in der folgenden Weise ausgeführt.

Mit Hülfe einer beständig überwachten Wasserstrahlpumpe konnte über Schwefelsäure und Chlorcalcium getrocknete Luft unter dem Drucke von 15 mm *Hg* in gleichmässigem Strome und bei möglichst constanter, ablesbarer Temperatur durch einen Recipienten geführt werden. In diesem hing an einem leichten Drahtgestelle eine Platte maximal gequollener an der Oberfläche flüchtig mit Filtrirpapier getrockneter Substanz (Gelatine, Agar). Von da zog der Luftstrom, mit Wasserdampf aus den zu untersuchenden Stoffen beladen, durch ein System von Chlorcalcium-U-röhren. Das an das, vor der Verwendung scharf getrocknete, Chlorcalcium wiederum abgegebene Wasser wurde in regelmässigen Intervallen (t) fortlaufend durch Wägung bestimmt.

Die infolge der langen Dauer der Versuche oft nothwendigen Unterbrechungen derselben führten zu freier Verdampfung des gequollenen Stoffes im Recipienten, sodass die ersten bei der Fortführung des Experimentes gewonnenen Zahlen entsprechend grösser ausfielen. In einigen Fällen wurde die in den Versuchspausen frei abdampfende Wassermenge durch dauernde Verbindung des Recipienten mit der ersten Schwefelsäure- und Chlorcalciumvorlage zur Absorption gebracht.

Durch vorherige Untersuchungen (vgl. Tab. I und II) wurde sichergestellt, dass der mittlere Fehler infolge geringer Temperatur- und Geschwindigkeitsänderungen des Luftstromes, sowie infolge der meist geringen Unterschiede in der Dauer der Wägungen, während welcher in dem verschlossenen Recipienten das Quellungswasser frei verdampfte, sich nur in den Milligrammen bewegte.

Durch weitere Vorlagen von Chlorcalciumröhren wurde ermittelt, dass keine wesentlichen Verluste an Wasserdampf, welcher etwa der Bindung an Chlorcalcium und somit der Wägung entging, stattfanden.

Aus den zunächst der Controle halber angestellten Versuchen über die Verdampfungsgeschwindigkeit aus freien Wasserflächen (in cylindrischen Gefässen, vgl. Tab. I und II) ging hervor, dass bei der gewählten Versuchsanordnung die aus der Querschnittseinheit in gleichen Zeiten verdampfende Wassermenge variirte. Bei sehr niedrigen bis an den Rand gefüllten Gefässen wurde bei grösserem Querschnitte (124,69 cm^2) die pro 1 cm^2 weggeführte Wassermenge kleiner — gegenüber 0,002019 gr aus einer Fläche von 69,4 cm^2 betrug dieselbe nur 0,0015694 gr — offenbar, weil die verwendete Geschwindigkeit des Luftstromes nicht zur completen Ausnützung der gesammten verdampfenden Fläche reichte.

War das Wasser in einem hohen nur wenig gefüllten Gefässe enthalten, so sank ebenfalls die pro cm^2 verdampfende Wassermasse, da über der freien Wasserfläche kein genügender Luftwechsel stattfand.

Die gequollenen Platten wurden gegen den am Boden des Recipienten eintretenden und durch die Kuppe ausströmenden Luftzug so orientirt, dass sie gemäss den Untersuchungen L. Mach's(8) über Stromlinien möglichst gleichmässig umflossen wurden.

Durch die angeführten Umstände kann jedoch die Form der einzelnen für die Verdampfungsgeschwindigkeit gewonnenen Curven nicht berührt werden. Trägt man nach y die verdampften Wassermengen, nach x die Zeit auf, so muss in dem Falle der Verdampfung aus freien Wasserflächen $y = ax$ sein. Dieses Resultat zeigen auch die Tabellen I und II.

I. Tabelle. Hohes Gefäss. Temp. 14—15° C. Freie Wasserfläche von 45,37 cm^2 Oberfläche. y die nach der Zeit $t \cdot x$ verdampfte Wassermenge, α die innerhalb t verdampften Mengen, Δ Abweichungen vom Mittelwerthe a, $t = 30'$.

Versuch I.

y	α	Δ	
0,0812	0,0812	+ 0,0029	
0,1534	0,0722	— 0,0061	
0,2402	0,0868	+ 0,0085	$a = 0{,}4698 : 6 = 0{,}0783$
0,3130	0,0728	— 0,0055	für 1 cm^2 = 0,0017307 gr Wasserabgabe
0,3888	0,0758	— 0,0025	
0,4698	0,0810	+ 0,0027	

Versuch II.

y	α	Δ	
0,0761	0,0761	— 0,00265	
0,1533	0,0772	— 0,00155	
0,2328	0,0795	+ 0,00075	$a = 0{,}4725 : 6 = 0{,}07875$
0,3135	0,0807	+ 0,00195	
0,3913	0,0778	— 0,00095	
0,4725	0,0812	+ 0,00245	

Versuch III. $t = 20'$.

y	a	Δ	
0,0479	0,0479	— 0,00292	
0,0950	0,0471	— 0,00371	
0,1482	0,0532	+ 0,00239	
0,2021	0,0539	+ 0,00309	
0,2554	0,0533	+ 0,00249	$a = 0{,}5081 : 10 =$ **0,05081**
0,3049	0,0495	— 0,00131	reducirt auf $t = 30'$, $a =$ **0,0762**
0,3564	0,0515	+ 0,00069	
0,4082	0,0518	+ 0,00099	
0,4579	0,0497	— 0,00111	
0,5081	0,0502	— 0,00061	

II. Tabelle. Freie Wasserfläche von 69,4 cm², $t = 30'$, niederes bis an den Rand gefülltes Gefäss.

Versuch I.

y	a	Δ	
0,1404	0,1417	+ 0,00137	
0,2831	0,1417	+ 0,00167	
0,4205	0,1374	— 0,00263	
0,5558	0,1353	— 0,00473	$a = 1{,}2603 : 9 =$ **0,14003**
0,6945	0,1384	— 0,00133	für 1 cm² 0,002019 gr Wasserabgabe
0,8373	0,1428	+ 0,00277	
0,9805	0,1432	+ 0,00317	
1,1226	0,1421	+ 0,00207	
1,2603	0,1377	— 0,00233	

Versuch II.

y	a	Δ	
0,1404	0,1404	+ 0,00013	
0,2819	0,1415	+ 0,00123	
0,4222	0,1403	+ 0,00003	$a = 0{,}9819 : 7 = 0{,}14027$
0,5641	0,1419	+ 0,00163	
0,7044	0,1403	+ 0,00003	
0,8417	0,1373	— 0,00297	
0,9819	0,1402	— 0,00007	

III. Tabelle. Freie Wasserfläche 124,69 cm², $t = 20'$, niederes bis an den Rand gefülltes Gefäss.

Versuch I.

y	a	Δ	
0,1301	0,1301	— 0,00036	$a = 0{,}3914 : 3 =$ **0,13046**
0,2595	0,1294	— 0,00106	für 1 cm² 0,0015694 gr Wasserabgabe
0,3914	0,1319	+ 0,00144	bei $t = 30'$.

Im Folgenden sind auch einige Versuchsreihen, die an maximal gequollener salzfreier Gelatine und Agar erzielt wurden, ausführlicher wiedergegeben. Die Versuchsbedingungen sind bei jeder Tabelle angeführt. Die Curven entsprechen den gleichbezeichneten Versuchen. A und B sind durch Auftragen der y-Werthe erhaltene Curven der Verdampfungsgeschwindigkeit; A entspricht dem Anfange,

B dem Ende eines solchen Versuches. *C* ist eine Curve der Verdampfungsverzögerung, den *a*-Werthen des gleichnamigen Versuches entnommen. In den ersten 2 Curven entspricht eine Ordinateneinheit 25 *mg*, eine Abscisseneinheit 10′, in der dritten Curve *C* entspricht eine Ordinateneinheit 2,5 *mg*, eine Abscisseneinheit 5′, weshalb da bereits die Versuchsfehler graphisch zur Geltung kommen.

A. Maximal gequollene, salzfreie dünne Gelatineplatte von 25 cm^2 Querschnitt. 95,18 % Wasser enthaltend, Temp. 14—15° C., t = 30′, pro 1 cm^2 anfangs 0,00236 gr Wasserabgabe.

y ist gleich der nach der Zeit *x* . *t* verdampften Wassermenge.
a ist die innerhalb eines Zeitabschnittes *t* verdampfte Menge.
u ist die Differenz eines folgenden vom vorhergehenden *a*.

y	*a*	*u*
0,1299	0,1299	
0,2453	0,1154	+ 0,0145
0,3634	0,1181	— 0,0027
0,4803	0,1169	+ 0,0012
0,5943	0,1140	+ 0,0029
0,7123	0,1180	— 0,004
0,8303	0,1180	± 0,0000
0,9475	0,1172	+ 0,0008
1,0625	0,115	+ 0,0022
1,1760	0,1135	+ 0,0015
1,2915	0,1155	— 0,0020
1,4053	0,1138	+ 0,0017
1,5100	0,1047	— 0,0009
1,6126	0,1026	+ 0,0021
1,7183	0,1057	— 0,0031
1,8175	0,0992	+ 0,0065
1,9216	0,1041	— 0,0049
2,0113	0,0897	+ 0,0144
2,1033	0,0920	— 0,0023
2,1932	0,0899	+ 0,0021
2,2772	0,0840	+ 0,0059
2,3579	0,0807	+ 0,0033
2,4292	0,0713	+ 0,0094
2,5000	0,0708	+ 0,0005
2,5698	0,0698	+ 0,0010

Versuch nach 7 Stunden 35′ wieder aufgenommen, inzwischen der Recipient verschlossen.

y	*a*	*u*
2,6735	0,1037	
2,7225	0,049	+ 0,0547
2,7523	0,0298	+ 0,0192
2,7569	0,0046	+ 0,0252

B. Maximal gequollene, salzfreie, dünne Gelatineplatte von 25 cm^2 Querschnitt, Temperatur 13—14° C., *t* = 30′, anfangs pro 1 cm^2 0,00236 gr

Wasserabgabe. Nach dem Versuche 0,1440 gr Gewicht, weiterer Verlust an Wasser durch Trocknen bei 95° C. 0,0127 gr.

y	*a*	*u*
0,1295	0,1295	
0,2482	0,1187	+ 0,0108
0,3657	0,1175	+ 0,0012
0,4880	0,1223	— 0,0048
0,6175	0,1295	— 0,0073
0,7416	0,1241	+ 0,0054
0,8645	0,1229	+ 0,0012
0,9845	0,1200	+ 0,0029
1,1055	0,1210	— 0,0010
1,2244	0,1189	+ 0,0021
1,3483	0,1239	— 0,0050
1,4683	0,120	+ 0,0039
1,5870	0,1187	+ 0,0013

Versuch 12 Stunden 42′ unterbrochen, inzwischen der Recipient mit der ersten Chlorcalciumvorlage verbunden.

y	*a*	*u*
1,7380	0,151	
1,8415	0,1035	+ 0,0475
1,9330	0,0920	+ 0,0115
2,0290	0,0960	— 0,004
2,1205	0,0915	+ 0,0045
2,2035	0,083	+ 0,0085
2,2938	0,0903	— 0,0073
2,3750	0,0812	+ 0,0091
2,4521	0,0771	+ 0,0041
2,5245	0,0724	+ 0,0047
2,5798	0,0553	+ 0,0171
2,6365	0,0567	— 0,0014
2,6770	0,0405	+ 0,0162
2,7064	0,0294	+ 0,0111
2,7185	0,0121	+ 0,0173

C. Dünne Gelatineplatte wie in A von 69,96 cm² Querschnitt. 93,88 % Wasser enthaltend, anfangs pro 1 cm² 0,001179 gr Wasserabgabe. Nach dem Versuche 0,3787 gr Gewicht, Verlust an Wasser durch Trocknen bei 95° C. = 0,0647 gr, t = 30′.

y	*a*	*u*
0,205	0,205	
0,3635	0,1585	+ 0,0465
0,5293	0,1658	— 0,0073
0,6947	0,1654	+ 0,0004

Versuch unterbrochen, über die Nacht der Recipient mit der Schwefelsäurevorlage in Verbindung.

y	*a*	*u*
0,1528	0,1528	
0,2945	0,1417	+ 0,0111
0,4376	0,1431	— 0,0014
0,5667	0,1291	+ 0,0140
0,6767	0,1100	+ 0,0191
0,7780	0,1013	+ 0,0087
0,8756	0,0976	+ 0,0037
0,9695	0,0939	+ 0,0037

y	a	u
1,0641	0,0946	— 0,0007
1,1520	0,0879	+ 0,0067
1,2345	0,0825	+ 0,0054
1,3152	0,0807	+ 0,0018
1,3882	0,0730	+ 0,0077
1,4525	0,0643	+ 0,0087
1,5032	0,0507	+ 0,0136
1,5409	0,0377	+ 0,0130
1,5592	0,0183	+ 0,0194
1,5592	0,0000	± —

D. **Mehrere dünne Agarlamellen (salzfrei) von 94,04 % Wassergehalt. Temperatur 15—16° C. t = 30′.**

y	a	u
0,2196	0,2196	
0,4296	0,210	+ 0,0096
0,6279	0,1983	+ 0,0117
0,8222	0,1943	+ 0,0040
1,007	0,1848	+ 0,0095
1,2002	0,1932	— 0,0084
1,4022	0,2002	— 0,0070
1,5979	0,1957	+ 0,0045
1,7912	0,1933	+ 0,0024
1,9792	0,1880	+ 0,0053
2,1639	0,1847	+ 0,0033
2,3467	0,1828	+ 0,0019
2,5289	0,1822	+ 0,0006
2,7004	0,1715	+ 0,0107
2,8724	0,172	— 0,0005
3,0444	0,171	+ 0,0010
3,2091	1,1647	+ 0,0063
3,3789	0,1698	— 0,0051
3,5435	0,1646	+ 0,0052
3,7079	0,1644	+ 0,0002
3,8724	0,1645	— 0,0001
4,0343	0,1619	+ 0,0026
4,1905	0,1562	+ 0,0057
4,3504	0,1599	— 0,0037

Versuch für 9 Stunden 38′ unterbrochen, der Recipient inzwischen abgeschlossen.

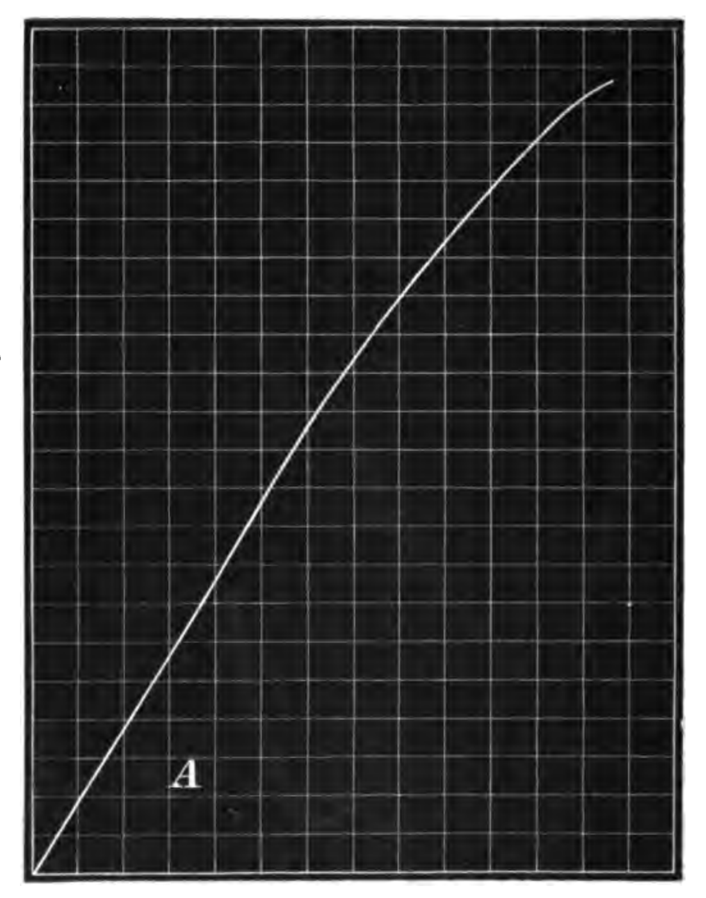
y	a	u
4,5541	0,2037	
4,6999	0,1458	+ 0,0579
4,8329	0,133	+ 0,0128
4,9553	0,1224	+ 0,0106
5,0777	0,1224	± 0,0000
5,1957	0,118	∓ 0,0044
5,3194	0,1237	— 0,0057
5,4398	0,1204	+ 0,0033

Versuch für 1 Stunde 24′ unterbrochen, der Recipient abgeschlossen.

y	a	u
5,5927	0,1529	
0,7151	0,1224	+ 0,0305
5,8370	0,1219	+ 0,0005
5,9443	0,1073	+ 0,0146
6,0431	0,0988	+ 0,0085
6,1354	0,0923	+ 0,0065
6,2255	0,0901	+ 0,0022

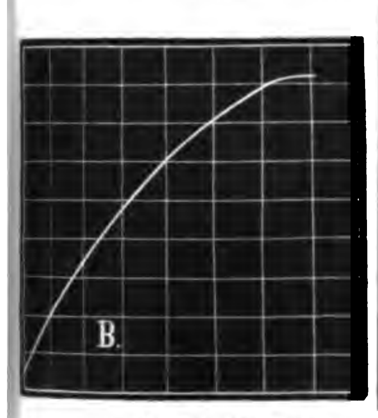
y	a	u
Versuch für 18 Stunden unterbrochen, der Recipient dabei abgeschlossen.		
6,3960	0,1705	
6,5043	0,1083	+ 0,0622
6,5739	0,0696	+ 0,0387
6,6125	0,0386	+ 0,0310
6,6263	0,0138	+ 0,0248

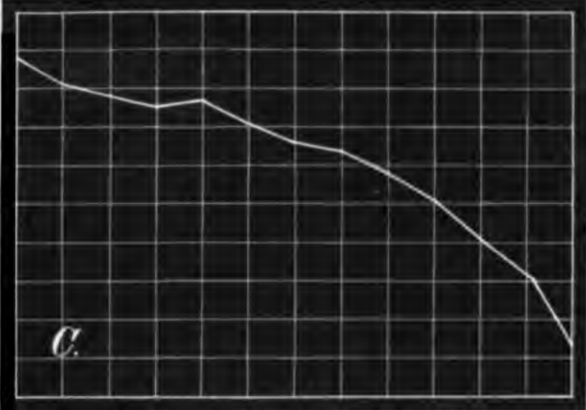
Die Tabellen und Curven lehren, dass die Verdampfungsgeschwindigkeit anfangs sehr gut dem Gesetze einer geraden Linie



folgt, also die Verdampfung findet im annähernd maximalen Quellungszustande analog der aus einer freien Wasserfläche statt. Weiterhin werden die in der gleichen Zeit t verdampfenden Wassermengen um einen kleinen Werth u stetig geringer. Die Curve der Verdampfungsgeschwindigkeit erhält eine schwache Krümmung,

welche sich mit ausreichender Genauigkeit durch die Gleichung einer Parabel darstellen lässt.





Da nämlich die aufeinanderfolgenden Werthe von u innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler von einander abweichen, so lässt sich die Gleichung der Verdampfungsverzögerung für den mittleren Curvenabschnitt, durch einen constanten Mittelwerth des kleinen u als Gerade darstellen.

$$\eta = a + (\xi - 1)u.$$

Die y-Reihe lautet dann a, $a+(a-u)$, $a+(a-u)+a-2u)+\ldots.$ und deren allgemeines Glied $y = x\,\frac{2a-(x-1)u}{2}$ oder $y = \frac{2ax-ux^2+ux}{2}$, die Gleichung für die Curve der Verdampfungsgeschwindigkeit. Indem u gegen das Ende der Curve relativ rasch wächst, wird dieselbe der Abscisse parallel, es findet keine weitere Verdampfung statt. Dass es sich jedoch nur um einen für die gegebenen äusseren Bedingungen stationären Zustand handelt, geht daraus hervor, dass durch Trocknen bei 95° C. ein letzter Rest von Wasser entfernt wird, welcher also mit grosser Gewalt festgehalten wurde.

Dieses Verhalten der quellbaren Substanzen legt es nahe, daran zu denken, dass das Quellungswasser in denselben in zweifacher Form enthalten ist, im grösseren Antheil capillär, im kleineren fester gebunden.

Es steht einstweilen nichts im Wege, anzunehmen, dass der zweite Theil als Lösungswasser dient und dass diese Lösung mit zunehmender Concentration „hygroskopische" Eigenschaften gewinnt.

Die Fähigkeit eines Körpers, sich mit flüssigem Wasser unter Entwickelung mächtiger Kräfte vollzusaugen, muss von seinen „hygroskopischen" Eigenschaften, der Anziehung von Wasserdampf principiell getrennt werden. Die erstere Wirkung muss nicht unbedingt mit der letzteren einhergehen.

Die Gesetze der Verdampfung des Quellungswassers haben auch ein bedeutendes biologisches Interesse, da ja der Thierkörper in der Luft beständig diesem Processe unterworfen ist.

Auf zweifachem Wege giebt unser Körper vornehmlich Wasserdampf ab, durch die Lunge und durch die Haut. Die Zellen des ganzen Respirationstractes sind in einem Quellungsgrade, der dieselben für die Abdampfung ihres Wassers in hohem Maasse geeignet macht. Der Wasserverlust durch die Lungen müsste bei ihrer enormen Oberfläche — dieselbe beträgt nach Sée 81 m² (54 mal die Oberfläche des Körpers) — ein ungeheurer sein, wenn in der Anordnung nicht ein besonderer Schutz dagegen getroffen wäre. Es wird nämlich die eingeathmete Luft schon in den oberen Wegen mit Wasserdampf gesättigt und nimmt in den unteren nur sehr wenig Dampf entsprechend der geringen weiteren Erhöhung ihrer Temperatur im Körper auf. Für die Wasserabgabe ist also nur ein sehr kleiner Theil der respiratorischen Fläche nutzbar gemacht (etwa $^1/_{86}$). Aehnlich sahen wir im Versuche bei einer bestimmten Geschwindigkeit des Luftstromes infolge einer Vergrösserung der verdampfenden Fläche über eine gewisse Grenze hinaus die pro Querschnittseinheit in gleichen Zeiten abgegebene Wasserdampfmenge sinken. — Anders steht es mit der Wasserverdampfung durch die Haut. Hier ist die ganze Fläche in Action und während durch die Lunge im Mittel täglich 330 gr Wasser als Dampf ausgeschieden werden, entfällt unter normalen Verhältnissen auf die Haut das Doppelte. Allein die Haut des Menschen ist nicht in maximaler Quellung, vielmehr kehrt sie mit überraschender Schnelligkeit (nach einer Exponentiellen s. o.) in jenen relativen Schrumpfungszustand zurück, den sie physiologischer Weise besitzt. In diesem liegt also ein gewisser Schutz gegen den Wasserverlust, der sich bei voller Durchfeuchtung der Haut auf das Dreifache des gewöhnlichen steigert. Aus analogen Gründen ist die perspiratio insensibilis aus der turgescenten Haut der Kinder relativ grösser als beim Erwachsenen (Peiper). Pathologische Aenderungen im Quellungsgrade der Haut müssen auch eine verschiedene Ver-

dampfungsgeschwindigkeit aus derselben im Gefolge haben, Versuche, über welche an anderer Stelle berichtet werden soll.

Ein ausgiebiges Festhalten des Quellungswassers findet erst bei so niederen Quellungsgraden statt, dass demselben für die Erhaltung des höher organisirten Thieres nicht die Bedeutung eines Schutzmittels zukommt. Für diesen Fall erscheint die empfindliche Reaction des Nervensystems schon auf verhältnissmässig geringe Wasserverluste als eine zweckmässige Anpassungserscheinung[1]).

Es ist eine nicht nur für niederste Organismen wie Bacterien, insbesondere ihre Dauerformen, sondern auch für solche eines fortgeschritteneren Baues wie Rotiferen, Anguillulaarten u. a. beglaubigte Thatsache, dass sie getrocknet ihre Lebensfähigkeit durch lange wenn auch begrenzte Zeiträume bewahren. Erst wenn durch mehrstündiges Trocknen bei 100° der Quellungsgrad weiter herabgesetzt wird, erlischt die Lebensfähigkeit endgültig. Es giebt also Organismen, welche an grosse Schwankungen des Quellungsgrades angepasst sind. Bei niederem Quellungsgrade besitzen sie in demselben ein Schutzmittel gegen dessen weitere letale Senkung.

5. Die Quellung ist ein mit mannigfacher positiver Arbeitsleistung verknüpfter Process. Durch die Quellung von Körpern können gewaltige Druckkräfte erzeugt, es kann dabei Wärme, Electricität (Strömungsströme) entwickelt werden.

Die gesammte Quellungsarbeit (A) lässt sich auf thermodynamischem Wege aus dem Kreisprocess beim Aufquellen und Trocknen einer quellbaren Substanz abzüglich der Verdampfungswärme des Quellungsmittels bestimmen. Auf diese Weise hat Rodewald (11) unter Anwendung der mechanischen Wärmetheorie die Quellungsarbeit der Stärke durch Messungen ermittelt. Denken wir uns einen gequollenen Körper in einem Kolben auf einer Seite von einer verschieblichen nur für das Quellungsmittel durchlässigen Wand begrenzt, so wird bei einem Drucke p auf

1) Wir können die Versuche Czerny's (9) „Ueber Bluteindickung etc." als Messungen der unteren Grenze des mit dem Leben höherer Thiere verträglichen Quellungsgrades ansehen. Scheurlen (10) hat gezeigt, dass die zerstörende Kraft von Desinficientien durch den Zusatz des stark wasseranziehenden Kochsalzes ganz bedeutend gesteigert werden kann. Daraus geht hervor, dass auch so tiefstehende Organismen wie Bacterien unter geeigneten Umständen gegen Aenderungen ihres Quellungszustandes grosse Empfindlichkeit aufweisen.

dieselbe das kleine Volumen Flüssigkeit dv ausgepresst. Die zugehörige Arbeit ist $dA = p \,.\, dv$. Die zum Auspressen der gesammten Quellungsflüssigkeit V erforderliche Arbeit

$$A = \Sigma p \,.\, dv = V.M(p)$$

ist gleich dem Producte aus dem aufgenommenen Flüssigkeitsvolumen in den mittleren Quellungsdruck.

Ist A thermodynamisch bestimmt worden, so lässt sich daraus ein mittlerer Quellungsdruck berechnen. Damit ist jedoch weder bekannt, ob sich wirklich aus einem gequollenen Körper sämmtliche Flüssigkeit auf mechanischem Wege entfernen lässt, noch welchem Gesetze der Quellungsdruck bei wechselndem Quellungsgrade folgt.

Nach dieser Richtung müssen weitere Versuche Aufklärung bringen. Ansätze zu solchen liegen von Seiten O. Bütschli's (12) vor.

Unsere Vorstellungen über das Wesen des Quellungsvorganges sind bislang noch nicht geklärt. Die wichtigsten Beiträge in dieser Richtung haben wohl die ausgezeichneten Untersuchungen O. Bütschli's (12) gebracht.

Dieser hat vor allem wahrscheinlich gemacht, dass sämmtliche quellbaren Körper einen mikroskopisch fein wabenartigen Bau besitzen. Dieselben bestehen aus einem während der Quellung sich entfaltenden Gerüstwerke, mit eingeschlossenen Hohlräumen, die nach den Gesetzen der Bildung feinster Schäume zusammengefügt sind. Damit würde in Uebereinstimmung stehen, dass sich die Flüssigkeit in gequollenen Körpern mannigfach in physikalischer Richtung wie von porösen Stoffen aufgenommene verhält. Sie zeigt z. B. freie Verschieblichkeit bei Passiren des electrischen Stromes nach den Gesetzen der Kataphorese. Wenigstens ein Theil derselben ist auspressbar[1]) und auch die Wärmeentwickelung beim Eintreten der Flüssigkeit ist eine bekannte Theilerscheinung der Capillarität. Bütschli konnte durch verschiedene Mittel die Wabenwände zur Erstarrung bringen, wodurch dann der quellbare Körper auch in Flüssigkeiten, in welchen derselbe nicht eigentlich quellungsfähig oder löslich ist (z. B. Gelatine in Alkohol), rein capillär imbibirt werden konnte. Andererseits liegen jedoch That-

---

1) Dass dieser Theil leichter auszupressen ist als aus feinen Capillaren kann mit der Elastizität der Wabenwände zusammenhängen.

sachen vor, welche gegen eine rein capilläre Anffassung des Quellungsactes überzeugend sprechen.

Es treten nämlich bei der Imbibition physikalische Veränderungen an der Gerüstsubstanz auf, die auf deren active Betheiligung an dem Quellungsvorgange hinweisen. Dieselbe wird viel biegsamer und dehnbarer und regelmässig geht ein nicht unbedeutender Antheil derselben in Lösung. Bütschli hält eine osmotische Wirkung dieses Antheiles nicht für ausgeschlossen. Dass das Quellungswasser in zweifacher Form an den quellenden Stoff gebunden ist, dafür lassen sich ungezwungen auch die mitgetheilten Bestimmungen der Verdampfungsgeschwindigkeit verwerthen.

Untersuchungen über das Gesetz des Quellungsdruckes sowie insbesondere über die Beziehungen der Quellungsgeschwindigkeit zu Löslichkeit und Schmelzpunkt der quellbaren Substanzen in Salzlösungen bieten, wie es scheint, am meisten Aussicht, mehr Licht in die complicirten Vorgänge der Quellung zu bringen.

Beim Berichte über dieselben sollen auch die Resultate Bütschli's und Hofmeister's (13) noch entsprechende Würdigung erfahren.

Ein grosser Theil der Versuche konnte in Folge der grossen Zuvorkommenheit des Vorstandes, Herrn Dr. E. Freund, im chemischen Laboratorium des Rudolfspitales ausgeführt werden, wofür ich demselben meinen wärmsten Dank ausspreche.

Literatur.

1) Arch. f. exp. Path. und Pharm. XXXVI. Bd. S. 100.
2) Hofmeister, Arch. f. exp. Path. und Pharm. XXVII. Bd. S. 395.
3) Duvernoy, Chem. Centralblatt, 1874. 5. S. 428. u. 440.
4) E. Wiedemann u. Lüdeking, Wiedemann's Ann. N. F. XXV. S. 145. Vgl. auch Nernst, theoret. Chemie, IX. Cap.
5) Köppe, Die Bedeutung der Salze als Nahrungsmittel, Giessen 1896.
6) E. Hering, Wiener ak. Sitz.-Ber. LXVI. III. Abth. Juli-Heft.
7) M. Herz, Untersuchungen über Wärme und Fieber, Wien und Leipzig, 1893, S. 89.
8) L. Mach, Zeitschr. f. Luftschifffahrt und Physik der Atmosphäre. Nr. 6. Juni 1896.
9) Czerny, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIV. Bd. S. 268.
10) Scheuren, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVI. Bd.
11) Rodewald, Untersuchungen über die Quellung der Stärke. 1896. (Lipsius u. Fischer, Kiel.)
12) O. Bütschli, Verh. d. naturhist. med. Vereines zu Heidelberg. N. F. V. Bd.
O. Bütschli, Abh. d. Kön. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. XL. Bd.
13) Hofmeister, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXVIII. Bd.

(Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.)

Eine physikalische Erscheinung am Nerven.

Von

L. Hermann.

Im Verlaufe von Untersuchungen, deren Gedankengang und Ergebnisse später mitgetheilt werden sollen, stiess ich auf eine Erscheinung, welche mir einer besonderen Veröffentlichung werth scheint.

Ich wollte ermitteln, ob die merkwürdigen Bewegungen, welche Oeltropfen auf chemisch angreifenden Flüssigkeiten zeigen, und welche auf die Veränderung der Oberflächenspannung zurückzuführen sind, Erscheinungen, welche namentlich von J. Gad[1]) und G. Quincke[2]) studirt worden sind, durch galvanische Ströme beeinflusst werden. Die Ergebnisse waren anfangs ganz negativ. Werden z. B. zwei Platindrähte zu beiden Seiten eines auf 0,3 procentige Sodalösung gebrachten Leberthrantropfens in die Lösung eingetaucht und ein Strom hindurchgeleitet, so hat derselbe auf die amöboiden Bewegungen keinen merklichen Einfluss, abgesehen von der mechanischen Wirkung der Wirbel, welche durch die Gasentwicklung hervorgerufen werden.

Eine nähere Ueberlegung ergab auch sofort, dass eine directe Wirkung des Stromes im Grunde gar nicht zu erwarten ist, weil das Oel nicht leitet, also keine Stromfäden durch die Grenzfläche zwischen Oel und wässeriger Flüssigkeit hindurchgehen. Mannigfache Versuche, durch Zusätze dem Oel ein gewisses Leitungsvermögen zu verschaffen, blieben vergeblich. Ich suchte daher nach anderen, mit Wasser nicht mischbaren, aber leitenden Substanzen von flüssigem oder halbflüssigem Aggregatzustand, und

1) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 181.

2) Dies Archiv Bd. 19. S. 129. 1879; ferner Sitzungsber. d. Preuss. Acad. 1888. S. 791 und Ann. d. Physik. N. F. Bd. 35. S. 580. 1888.

kam nach mannigfachen vergeblichen Bemühungen endlich auf die Idee, das Nervenmark zu den Versuchen zu verwenden.

Gleich der erste Versuch ergab ein höchst überraschendes Resultat, und lieferte eine der gewaltigsten microscopischen Erscheinungen, welche ich je gesehen habe. Ob dieselbe wirklich auf Veränderungen der Oberflächenspannung beruht, erscheint übrigens sehr fraglich und wird weiter unten erörtert werden.

Ich will gleich diejenigen Versuchsbedingungen angeben, unter welchen die Erscheinung mit Sicherheit und Bequemlichkeit zu beobachten ist.

Das Wesentliche, auf das es ankommt, ist, ein von zwei frisch angelegten Querschnitten begrenztes, dünnes Nervenstück auf einem Objectträger zwischen zwei Stanniolblättern in destillirtem Wasser longitudinal von einem kräftigen Strome durchfliessen zu lassen; die Querschnitte müssen möglichst glatt sein, d. h. keine gequetschten oder an den Enden umgelegten Fasern darbieten; dies hindert zwar die Erscheinungen nicht, verzögert aber ihren Eintritt. Man kann ein so kurzes Nervenstück (2—3 mm lang) nehmen, dass es den 5—6 mm breiten Zwischenraum zwischen beiden Stanniolblättern nicht ausfüllt, so dass man zwei Querschnitte alternirend, bei sehr grossem Gesichtsfelde (schwacher Vergrösserung) auch gleichzeitig beobachten kann. Man kann aber auch ein längeres Nervenstück nehmen, welches auf dem einen Stanniolblatt aufliegt und nur mit einem Querschnittsende 3—4 mm weit in den freien Zwischenraum hineinragt. Im letzteren Falle sind begreiflicherweise unter sonst gleichen Umständen die durch den Nervenquerschnitt gehenden Stromantheile stärker, was, wie unten erwähnt werden wird, nicht immer günstig ist.

Ich benutze als Objectträger meist eine geräumige Glasplatte von 180 mm Länge und 75 mm Breite, welche für den runden Objecttisch des grossen Zeiss'schen Microscopstativs Ia geeignet ist. Die beiden 25 mm breiten Stanniolblätter sind dem einen Längsrande entsprechend aufgeklebt und lassen nur den erwähnten Zwischenraum frei. An ihren äusseren Enden sind die Leitungsdrähte mittels geschlitzter Reitklemmen (sog. Blechklemmen), welche Glas und Stanniol zwischen sich fassen, befestigt. Der Objectträger wird auf dem Objecttisch, in seiner Ebene verschiebbar, durch dessen Federklemmen festgehalten; Eine solche genügt. Verwendet man beide, so ist darauf zu achten, dass sie nicht die Stanniol-

blätter berühren dürfen, weil sie sonst mittels ihrer durch die Hartgummiplatte des Tisches hindurchgehenden metallenen Führungsröhren mit dem Metall des Tisches, also untereinander, leitend verbunden sein, folglich eine gut leitende Nebenschliessung zum Object bilden würden.

Ein grosser Theil der Versuche wurde, statt mit Stanniolblättern, mit Blättern aus dünner Platinfolie angestellt, weil gewisse Erscheinungen allenfalls auf die Wirkung electrolytischer Zinnsalze, welche von den Lamellenrändern bis zum Präparat gelangen könnten, bezogen werden konnten. Dieser Verdacht hat sich als völlig unbegründet herausgestellt; die Erscheinungen sind mit Platin genau dieselben wie mit Stanniol. Letzterer aber ist viel bequemer, weil er sich weniger leicht an den inneren, benetzten Rändern von der Glasplatte ablöst, was gewisse Uebelstände mit sich bringt.

Das Nervenstück, in der Regel dünne Nerven der Rückenhaut und der Haut des Oberschenkels, ferner Hypoglossus, R. glossopharyngeus vagi, die dünneren Stränge des Beckenplexus, auch Suralis, Tibialis, Peroneus, alles vom Frosche, wird am besten trocken auf die Stelle gebracht, auf welcher es liegen soll, dann ein Deckglas (15 mm im Quadrat) aufgelegt und nun durch capillare Einsaugung vom Rande her der Raum unter dem Deckglase mit destillirtem Wasser gefüllt, oder die Unterseite des Deckglases vor dem Auflegen mit einem Tropfen Wasser benetzt. Die Beobachtung geschieht bei mässiger Vergrösserung, meist mit Objectiv BB. Für sehr dicke Nerven (Ischiadicus) ist Objectiv a_2 geeigneter. Auch für Projection ist der Versuch sehr geeignet und wurde so in der biologischen Section der hiesigen physikalisch-ökonomischen Gesellschaft am 25. Februar d. J. vorgeführt.

Die Haupterscheinung ist folgende. Stellt man auf den Querschnitt ein, und lässt man einen kräftigen Strom (s. unten) so hindurchgehen, dass die Anode dem Querschnitt gegenüber liegt (ich werde diese Richtung, indem ich den Verlauf im Nerven zu Grunde lege, als die abterminale bezeichnen), so sieht man sofort einen mächtigen Austritt des Nerveninhalts aus dem Querschnitte. Die austretende Substanz ist hauptsächlich Nervenmark, jedoch treten auch andere Bestandtheile aus. Der Austritt erfolgt in unzähligen Strängen, welche divergiren und nach den Seiten umschlagen; es sieht aus, als wenn eine Blüthe sich

plötzlich entfaltet, oder eine Actinie ihre Fangarme ausstreckt. Macroscopisch nimmt das Nervenende eine pilzförmige Gestalt an. Oft sieht man, ausser den ganz frei herausschlüpfenden, grösstentheils aus mehr oder weniger zerklüfteten Marksträngen, Myelinfiguren und Marktropfen bestehenden Massen, auch noch aus der bindegewebigen Scheide herausgetretene festere und sich nicht ablösende, ebenfalls divergirende und mit bogenförmigem Gesammtcontour endende Fasern, welche möglicherweise Axencylinder sind, aber vielleicht den bindegewebigen und hornigen Theilen der Fasern angehören.

Oeffnet man den Strom während des Austrittes, so tritt ein zuckendes Zurückgehen von mässigem Betrage ein. Legt man den Strom um, so ist das Zurückgehen sehr viel stärker, zuweilen geht es bis zur völligen Einziehung der Fortsätze. Beginnt man mit der letzteren (atterminalen) Stromrichtung, so erfolgt in der Regel nichts, vergl. jedoch unten; das Umlegen in die abterminale Richtung macht dann besonders ausgiebigen und anhaltenden Austritt.

Höchst überraschend war es mir, nachdem ich unzählige Male den Austritt am Anodenquerschnitt beobachtet hatte, eines Tages an einem besonders dünnen kurzen Nervenfaden, welcher mit seinen beiden Querschnitten wie gewöhnlich in dem freien Raum zwischen beiden Metallen lag, Folgendes zu beobachten. Nachdem der Anodenquerschnitt seinen Austritt vollzogen hatte, und derselbe durch Einrollung (s. unten) beendet war, begann plötzlich der Cathodenquerschnitt, welcher bis dahin in Ruhe verharrt hatte, einen ziemlich beträchtlichen Markaustritt zu zeigen, welcher freilich hinter den anodischen Austritten an Energie weit zurückstand. Als nun die Stromrichtung gewechselt wurde, verstärkte sich dieser Austritt zu einer beispiellosen Mächtigkeit, und wurde, wie immer in diesen Fällen (s. unten), erst spät durch Einrollung beendigt. Seitdem habe ich dies Verhalten des cathodischen Querschnitts sehr häufig, und rudimentär auch an dickeren Nerven beobachtet; es tritt, wie gesagt, erst nach der Einrollung am Anodenquerschnitt ein. Es fehlt meist, wenn das Anodenende des Nerven auf dem Metall liegt. Dagegen wird es begünstigt, wenn der Nerv zusammengeklappt ist und seine beiden Querschnitte der Cathode zugewandt sind (s. unten).

Lässt man den abterminalen Strom längere Zeit geschlossen,

so tritt eine neue Erscheinung ein. Am äusseren Rande der ausgetretenen Massen entwickelt sich plötzlich eine graugelbe Trübung, welche rasch gegen den Querschnitt hin vorrückt, und alles Ausgetretene mit sich nimmt. Hat diese trübe Wolke den Querschnitt erreicht, so hört jeder Austritt auf, und man sieht deutlich auch im Inneren des Nerven die Trübung fortschreiten. Ich werde diese Erscheinung, ihrem Aussehen entsprechend, als die „Einrollung" bezeichnen. In günstigen Fällen, wenn die Einrollungswolke nicht sehr schnell vorschreitet, sieht man zwischen derselben und dem Querschnitt den Austritt aus demselben noch eine Zeit lang fortdauern, auch wohl seitlich die Einrollung umströmen. Die austretenden stark lichtbrechenden Markfäden, welche herausschiessen, werden dann sichtlich plötzlich wie durch eine feste Masse — die Einrollungswolke ist anscheinend eine Art Gerinnung — an ihrem äusseren Ende gehemmt, und legen sich in wurm- oder schlangenartigen Krümmungen zusammen. Neu angelegte Querschnitte verhalten sich wie gewöhnlich.

Bei starken Strömen tritt die Einrollung so schnell ein, dass gar kein ausgiebiger Austritt zu Stande kommt. Man sieht aber oft, wenn man dem Präparat längere Ruhe gönnt und namentlich atterminale Durchströmungen einschaltet, bei neuer abterminaler Schliessung neuen, nicht selten sehr mächtigen Austritt sich einstellen, welcher später als sonst durch Einrollung begrenzt wird. Um den Austritt mit Ruhe zu beobachten, ist es zuweilen zweckmässig, den Strom immer nur für kurze Zeit, aber oft wiederholt zu schliessen.

Die Stromstärke, welche den stärksten Austritt bewirkt, lässt sich schwer angeben, da es ausser auf die Zahl der Elemente auch auf das Verhältniss der Wassermenge zur Nervendicke, auf den Abstand des Querschnitts vom Metallrande, ferner darauf ankommt, ob das Nervenstück ganz von Wasser umgeben ist oder mit dem einen Ende auf dem Stanniol aufliegt. Im letzteren Falle pflegt die Erscheinung schon bei 1 Element (ich verwende eine Tauchbatterie von kleinen Chromsäure-Elementen) andeutungsweise vorhanden zu sein, bei 2—3 Elementen ist sie deutlicher, in der Regel sind 10—20 Elemente nicht zu stark. Jeder, der an eine Anzahl von Nervenstücken die Bedingungen nur wenig zu variiren die Geduld hat, wird sie leicht in ihrer vollen Mächtigkeit zu Gesicht bekommen. Bei 10—20 Elementen kann sich die Gasent-

wicklung an den Metallrändern störend einmischen; meist ist dies selbst bei 20 Elementen nicht der Fall. Ich habe übrigens, wie ich ein für allemal bemerke, nicht versäumt, mich mit allen Mitteln zu überzeugen, dass eine etwa mechanische Wirkung der Gasblasen bei keiner der angeführten und noch anzuführenden Erscheinungen producirend betheiligt ist.

Schon oben ist erwähnt, dass der Austritt bei der Schliessung des abterminalen Stromes etwas verzögert wird, wenn der Nervenquerschnitt nicht offene Faserquerschnitte darbietet, sondern die Enden der Fasern etwas rückwärts und seitlich verbogen sind. Als erste Wirkung des Stromes sieht man dann Anschwellung des anodischen Nervenendes, hierauf Streckung der verbogenen Faserenden, Heraustreten derselben aus der gemeinschaftlichen Bindegewebsscheide, und nun erst das mächtige Herausschlüpfen der Markstränge aus den Fasern. An den dünnen nackten Rückennerven ist die Bindegewebsscheide oft relativ dick und enthält häufig ein Blutgefäss. Hier ist das Heraustreten des Nervenfaserbündels aus der Scheide, auch bei sehr glattem Querschnitt, oft ungemein beträchtlich und dann erst folgt der Markaustritt. An solchen Nerven sieht man meist auch am Cathodenquerschnitt das Faserbündel deutlich aus der Scheide heraustreten, ohne dass aber hier ein Markaustritt nachfolgt. Eine ähnliche verzögernde Wirkung auf den Austritt am Anodenquerschnitt, wie sie Verbiegung der Fasern ausübt, bewirken auch zufällig vor den Querschnitt gelagerte Gewebe (Bindegewebe, Gefässe).

Ehe weiter gegangen wird, ist es am Platze hervorzuheben, dass die Erscheinungen mit den Lebenseigenschaften des Nerven Nichts zu thun haben. Sie treten auch ein, wenn die Nerven längst todten, oder in Fäulniss begriffenen Fröschen entnommen sind, ferner an Nerven, welche fast eingetrocknet waren, und an den Nerven gekochter Gliedmaassen, ja an direct gekochten Nerven. Im letzteren Falle machen allerdings die austretenden Massen weniger den Eindruck von Nervenmark, sie sind mehr flockig, auch der Austritt weniger ergiebig; auch hier tritt Einrollung ein.

Auch Inductionsströme bewirken die Erscheinung. Zuweilen reichen schon einzelne abterminal gerichtete Oeffnungs-Inductionsströme eines grösseren Schlitteninductoriums mit Flaschenelement und ganz aufgeschobener Spirale hin, um geringen, aber deut-

lichen Austritt zu bewirken, besonders wenn man sie öfter wiederholt. Viel kräftiger tritt aber die Erscheinung beim Spiel des Wagner'schen Hammers auf, wobei es wiederum auf die Richtung der Oeffnungsströme ankommt.

In anderen Flüssigkeiten als destillirtes Wasser ist die Wirkung des Stromes fast durchgängig viel schwächer, oder fehlt ganz. Schon in physiologischer Kochsalzlösung ist sie wenig ausgesprochen, auch mischt sich hier starke Gasentwicklung sehr störend ein. Zu vermuthen ist, dass der Grund in dem relativ guten Leitungsvermögen der Lösung liegt, welches nur sehr geringe Stromantheile in den Nerven hineinlässt. Diese Vermuthung scheint sich durch den Umstand zu bestätigen, dass destillirtes Wasser mit wenig Alkohol die Erscheinung gut zu Stande kommen lässt.

Von den übrigen bisher geprüften Flüssigkeiten machen einige schon an sich, ohne Strom, einen, freilich sehr geringen Markaustritt. Diese Erscheinung zeigt sich sogar nicht selten mit destillirtem Wasser. Ich glaubte Anfangs dies einer Wirkung des Demarcationsstromes zuschreiben zu müssen, welcher durch das Wasser eine äussere Schliessung erhält, und im Nerven abterminal gerichtet ist. Aber ich habe geringen spontanen Austritt zuweilen auch an todten Nerven gesehen.

Dass Essigsäure Austritt geringen Grades bewirkt, ist bereits vor langer Zeit von Kölliker [1]) angegeben. In einer Arbeit von Boll [2]) wird S. 301 auch ein Markaustritt aus Nervenfasern in destillirtem Wasser erwähnt und abgebildet, welcher vielleicht hierher gehört.

Alle von mir untersuchten organischen Säuren, nämlich Essigsäure, Ameisensäure, Buttersäure, Milchsäure und Weinsäure, letztere in wässeriger Lösung, ferner auch verdünnte und concentrirte Phosphorsäure, bewirken, wenn man sie unter das Deckglas treten lässt, sobald sie den Querschnitt erreichen, einen geringen Markaustritt. Die Wirkung des abterminalen Stromes ist in diesen Agentien entweder gar nicht vorhanden (Ameisensäure, Buttersäure, Milchsäure, Phosphorsäure) oder sehr schwach (Weinsäure). In Essigsäure scheint der abterminale Strom eher etwas einziehend und der atterminale etwas austreibend zu wirken.

1) Microscopische Anatomie. Bd. II. Specielle Gewebelehre. 1. Hälfte. S. 400. Leipzig 1850.

2) Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1877. S. 288.

Ohne eigene Wirkungen auf den Querschnitt sind die (verdünnten) stärkeren Mineralsäuren, alkalische Lösungen, und endlich Gummischleim. In allen diesen Agentien fehlt die Stromwirkung. In concentrirtem Glycerin tritt etwas fadenförmiger Austritt ein, der Strom ist ohne Wirkung und kommt wohl überhaupt nicht zu Stande, weil kaum Leitung vorhanden ist. In verdünntem Glycerin macht der abterminale Strom schönen Austritt, welchem Einrollung folgt, jedoch ohne Trübung.

Es ist nun noch über einige weitere Erscheinungen am Nerven zu berichten. Oben wurde angeführt, dass die Einrollung dem Austritt der Substanz bei länger geschlossenem abterminalem Strom ein Ende macht. In diesem Stadium sieht man ganz gewöhnlich eine Art Umkehrung der Stromwirkungen. Der atterminale Strom macht Anschwellung und gelegentlich sogar geringen Substanzaustritt am Querschnittsende, der abterminale im Gegentheil Abschwellung mit etwas Einziehung. Offenbar aber handelt es sich hier nicht um wirkliche Umkehrung, sondern um ein ganz anderes Phänomen, welches durch die Hauptwirkung verdeckt war, und das weiter unten zu erörtern sein wird.

Von grossem Interesse erschien die Frage, welche Wirkung die Ströme auf den L ä n g s s c h n i t t des Nerven ausüben. Hierzu biege ich einen dünnen Nerven in der Mitte um, so dass er einen Doppelnerven darstellt, und lagere denselben so, dass die Umbiegungsstelle so liegt wie sonst der Querschnitt. Lässt man jetzt Ströme hindurchgehen, so sieht man bei abterminalem Strom (wobei die Umbiegestelle als „Terminus“ gemeint ist) das Nervenende anschwellen, die durchsichtige bindegewebige Hülle vorquellen und die Nervenfasern sich nach der convexen Seite, d. h. in der Richtung zur Anode zusammendrängen; eine Anschwellung oder sonstige Veränderung der Nervenfasern ist nicht erkennbar. Der atterminale Strom bewirkt genau die entgegengesetzten Veränderungen. Ferner sieht man in der angrenzenden Flüssigkeit eine deutliche Strömung; es sieht so aus, als wenn der abterminale Strom einen Austritt von Flüssigkeit aus dem Gewebe, der atterminale umgekehrt einen Eintritt in das letztere hervorriefe. Solche Flüssigkeitsströmungen sieht man nicht selten auch am Querschnitt ausser dem eigentlichen Austrittsphänomen. Längere Schliessung des abterminalen Stromes bewirkt endlich auch hier eine Zurückziehung der vorgequollenen Substanz, jedoch ohne trübe Einrollungswolke, und

von nun ab haben die Ströme auch hier eine scheinbar umgekehrte Wirkung. Nach längerer Pause findet man das ursprüngliche Verhalten wieder hergestellt.

Indem ich einige weitere Beobachtungen an Froschnerven in die unten folgende Discussion verweise, will ich noch Einiges über das Verhalten anderer Objecte in analogen Versuchen anführen.

Säugethiernerven von geeigneter Dünne verhalten sich wie Froschnerven, jedoch sind die Erscheinungen verhältnissmässig schwach. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass das Mark der Warmblüternerven bei Zimmertemperatur nicht seinen normalen Aggregatzustand hat; für Untersuchung bei höheren Temperaturen sind bereits Vorbereitungen getroffen.

Auch Muskeln zeigen eine deutliche, wenn auch relativ schwache, analoge Erscheinung. Man beobachtet sie am besten an sehr dünnen parallelfasrigen Muskelbündeln, und zwar von todten Muskeln, weil man sonst durch die Zuckungen zu sehr gestört wird. Ein frisch angelegter Querschnitt wird wie am Nerven in destillirtem Wasser beobachtet. Der abterminale Strom bewirkt einen kuppenförmigen Austritt des Faserinhaltes, welcher an der Austrittsstelle sehr deutlich fibrillär erscheint; die Fibrillen stehen divergirend radial zu der convexen Grenzlinie der Faser. Auch hier macht der atterminale Strom Wiedereinziehung, und längere Schliessung des atterminalen Stromes Einrollung mit trüber Wolke. Am Längsschnitt, der auch hier in Gestalt von Umknickungsstellen untersucht wurde, zeigt sich schwache Anschwellung durch den abterminalen und Abschwellung durch atterminalen Strom. Die sogenannten Umkehrungserscheinungen wurden hier nicht deutlich beobachtet, wohl aber die Einrollung mit Trübung bei längerer abterminaler Durchströmung.

Dünne Sehnenstränge zeigen am Anodenende etwa wie der Längsschnitt eines Muskelbündels Anschwellung durch geringes Vortreten durchsichtiger gequollener structurloser Substanz, und bald gelbgraue Gerinnungstrübung. Am Cathodenende tritt hierauf Anschwellung des Stranges und starke Aufhellung des fibrillären Gewebes auf.

Nachdem bisher nur die thatsächlichen Beobachtungen berichtet sind, versuchen wir, uns von den zu Grunde liegenden Ursachen Rechenschaft zu geben, zunächst für den Nerven.

Ausgeschlossen sind, wie schon angeführt, alle mit dem Tode des Nerven aufhörenden Eigenschaften desselben, wie Erregbarkeit und electromotorische Eigenkräfte. Ferner ist ausgeschlossen die Wirkung electrolytischer Zinnsalze, sowie mechanische Einflüsse der Gasentwicklung an den Metallen.

An den Metallelectroden, auch wenn sie von Platin sind, entwickelt sich ausser den Gasen ohne Zweifel etwas Säure an der Anode und Alkali an der Cathode, da auch das destillirte Wasser anscheinend nur durch seinen geringen Salzgehalt leitet, und sowohl aus dem Glase wie aus dem Nerven Spuren von Salzen aufnehmen kann. Man könnte annehmen, dass von diesen Producten etwas zum Querschnitt gelangt und den Austritt bewirkt, zumal gewisse Säuren an sich, wie oben angeführt ist, etwas Austritt herbeiführen.

Allein folgender Versuch zeigt sofort, dass wenigstens die Haupterscheinung nicht von solchen electrolytischen Producten, welche von den Metallrändern ausgehen, herrührt. Man legt zwei Nervenstücke longitudinal in einer Linie so hin, dass sie in der Mitte zwischen ihren einander gegenüber liegenden Querschnitten nur eine ganz kurze Strecke, etwa von $^1/_2$ mm, freilassen. Bei der Durchströmung ist dann die Richtung in dem einen Querschnitt abterminal, im anderen atterminal. Man sieht stets am ersteren allein den Austritt eintreten, die ausgetretenen Massen weichen dem anderen Querschnitt, sobald sie ihn erreicht haben, seitlich aus. Beim Umlegen des Stromes zeigt der andere Querschnitt Austritt, während der erstere die ausgetretenen Massen einzieht. Da beide Querschnitte trotz ihrer gegenseitigen Nähe entgegengesetztes Verhalten zeigen, so kann der Austritt nicht von Bespülung mit hingelangten electrolytischen Producten herrühren.

Eine andere Quelle electrolytischer Producte könnte die Grenzfläche zwischen Nervensubstanz und Wasser bilden, da von du Bois-Reymond[1]) und von mir[2]) Polarisation an der Grenze ungleichartiger Electrolyte, von mir sogar Auftreten von Säure und

1) Monatsber. d. Preuss. Acad. 1856. S. 395; auch Ges. Abhandlungen Bd. 1. S. 1.

2) Nachrichten d. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 1887. S. 326; s. auch meine Arbeiten über Längs- und Querwiderstand und über Polarisation der Muskeln und Nerven in diesem Archiv; insbesondere Bd. 42. S. 1. 1888.

Alkali an der Grenze von Salzlösungen und Wasser (a. a. O. S. 344) nachgewiesen ist. Der abterminale Strom könnte also am Querschnitt selbst freie Säure abscheiden, und diese die Ursache des Austrittes sein. Allein eine solche Abscheidung ist bisher nur bei enorm starken Strömen und bei längerer Dauer derselben nachgewiesen, während der Austritt sofort nach der Schliessung und bei offenbar sehr schwachen Strömen erfolgt (man erwäge den Widerstand des destillirten Wassers). Ferner ist der schwache Austritt durch organische Säuren (Mineralsäuren sind ganz wirkungslos) nicht zu vergleichen mit der enormen Wirkung der Ströme.

Es handelt sich also jedenfalls um eine Wirkung des Stromes im Nerven selbst, und die nächste Frage ist, ob dieselbe in der ganzen Länge des Nerven stattfindet und nur Massen aus dem Querschnitt herausdrängt. Um dies zu entscheiden, legte ich sehr dünne Nervenstücke so, dass das Querschnittsende in Gestalt eines äusserst kurzen Hakens zurückgebogen war, der Querschnitt also nach derjenigen Electrode gerichtet lag, auf welcher der Nerv auflag. Der Austritt findet dann regelmässig nur dann statt, wenn der Querschnitt nach der Anode gerichtet ist, so dass das Querschnittsende abterminal durchströmt wird, obwohl jetzt der bei weitem überwiegende Theil des Nerven entgegengesetzte Stromrichtung hat. Die Stromwirkung hängt also ausschliesslich von der Stromrichtung im Querschnittsende selbst ab.

Das gleiche Ergebniss liefert auch ein anderes Versuchsverfahren. Man biegt das Querschnittsende eines Nerven nicht rückwärts, sondern nur seitwärts um, so dass die Querschnittsfläche in die axiale Richtung fällt. Man sieht dann ein gegensätzliches Verhalten an beiden Seiten desselben Querschnitts: die der Anode nähere ungefähre Hälfte zeigt Austritt, die andere nicht, und beim Umlegen des Stromes geht dieser Austritt zurück, während aus der anderen Hälfte des Querschnitts Austritt stattfindet. Bei der angegebenen Lage empfängt offenbar die eine Seite des Querschnitts abterminale, die andere atterminale Stromcomponenten.

Weiter ist die Frage zu entscheiden, ob der Austritt vielleicht auf einer Zusammenziehung des Perineuriums beruht, welche den Inhalt herausdrängt. Namentlich die äussere Nervenscheide ist in der Regel sehr derb, und wenn überhaupt ein Modus denkbar wäre, wie der abterminale Strom eine Zusammenziehung hervorbringen kann, namentlich am todten Nerven, so würde diese Möglichkeit

Beachtung verdienen. Indess spricht schon stark gegen dieselbe das entgegengesetzte Verhalten beider Querschnittsabtheilungen im letzterwähnten Versuch. Aber sie wird völlig ausgeschlossen erstens durch den Umstand, dass das Nervenende bei abterminalem Strom keineswegs sich verdünnt, sondern im Gegentheil anschwillt und zuweilen sich sogar sehr stark zwiebelartig verdickt, zweitens durch die divergirend ausstrahlende Weiterbewegung der ausgetretenen Massen, welche durchaus nicht den Eindruck einer nur passiven Fortschiebung macht. Weiter ist anzuführen, dass der Markaustritt nach der Anode auch an in destillirtem Wasser zerzupften Nervenstücken eintritt, ja sogar an ganz kurzen einzelnen Nervenfasern. Ferner zeigen auch unversehrte Nervenstücke von nur minimaler Länge höchst ergiebigen Austritt. Eher könnte eine Einziehung der äusseren Perineurium-Scheide als Ursache des geringen Austrittes durch organische Säuren in Betracht kommen. Hier sieht es zuweilen so aus, als wenn die Nervenscheide am Querschnitt etwas verengt wäre.

Der eingangs erwähnte Gedanke, dass vielleicht der Strom, sei es direct, sei es durch Bildung eines electrolytischen Zwischenproductes, die Oberflächenspannung des blosliegenden Nerveninhaltes vermindert, hat mich zwar auf den Versuch geführt, enthält aber doch wie mir scheint nicht die Lösung der Frage nach dem Zustandekommen der Erscheinung. Allerdings erscheint es nicht undenkbar, dass solche Verminderung der Oberflächenspannung zum Hervorquellen des Nervenmarks und zu einer emulsionsartigen Zerklüftung desselben führen könnte, zumal die Enden der ausgetretenen Markfäden sehr häufig knollige Ausbreitung zeigen, aber das kräftige Herausschiessen langer Markfäden scheint mir auf diesem Wege kaum erklärbar. Immerhin besteht vielleicht doch eine gewisse Analogie mit der Bildung langer amöboider Fortsätze an einem auf verdünnte Sodalösung gebrachten Tropfen ranzigen Leberthrans, aber zu einer befriedigenden Erklärung des Phänomens auf diesem Wege würde noch sehr viel fehlen.

Eine Prüfung verdient ferner die Frage, ob vielleicht eine Erwärmung durch den Strom einen Antheil an den Erscheinungen hat; bei der erheblichen Stromdichte und dem schlechten Leitungsvermögen des Wassers könnte man wohl hieran denken. Allein die entschiedene Wirkung der Stromrichtung würde auf diesem Wege nie begreifbar sein; auch tritt die Wirkung viel zu schnell

nach der Schliessung ein. Directe Erwärmung macht nur leichtes tropfenartiges Hervortreten der Markquerschnitte.

Schliesslich bleiben zur Erklärung noch übrig die zuerst von Reuss beobachteten mechanischen Fortführungswirkungen des Stromes, welche im Allgemeinen in Bewegung der Flüssigkeit zur Cathode (sog. Porret'sches Phänomen) und Bewegung suspendirter Theilchen zur Anode (sog. Jürgensen'schen Phänomen) bestehen[1]). Die erstere Erscheinung werden wir ziemlich sicher, wie unten gezeigt werden wird, zur Erklärung gewisser Nebenwirkungen verwenden können.

1) Ueber Wasserfortführung im Nerven durch starke Ströme bei gewöhnlicher Art der Stromzuführung existiren ältere Versuche von H. Munk (Untersuchungen über das Wesen der Nervenerregung, 1. [einziger] Band, Leipzig 1868; speciell S. 338 ff.). Ich selbst habe im Verlaufe einer umfassenden und noch nicht abgeschlossenen Untersuchung im Jahre 1888 eine merkwürdige Erscheinung beobachtet, welche ich hier kurz erwähnen will, da man daran denken könnte, sie ebenfalls auf Electrotransfusion zurückzuführen. Man lege einem Nerven in gleichen Entfernungen drei unpolarisirbare Electroden *a*, *b*, *c* an, und schalte sie dergestalt in eine Wheatstone'sche Combination ein, als ob das Widerstandsverhältniss der Strecken *ab* und *bc* direct verglichen werden sollte. Die Vergleichswiderstände sind entweder die beiden Theile eines gewöhnlichen Rheochorddrahtes, oder zwei Stöpselrheostaten, von denen einer behufs genauerer Einstellung noch eine freie Drahtstrecke mit Schieber (Rheochord) neben sich hat. Die das aperiodische Galvanometer enthaltende Brücke verbindet also den Nervenpunkt *b* mit der Verbindung zwischen beiden Rheostaten. Hat man nun soeben auf Stromlosigkeit eingestellt, so dass die Widerstände *ab* : *bc* wie die der beiden Rheostaten sich ververhalten, so beginnt sofort die Scala rasch zu wandern, und zwar stets, welches auch die Richtung des Messstroms sei, im Sinne eines in der Brücke nach *b* hin gerichteten Stromes. Es folgt hieraus, dass eine beständige Verschiebung des Verhältnisses der scheinbaren Widerstände der Nervenstrecken *ab* und *bc* stattfindet, und zwar stets so, dass der Widerstand der Anodenstrecke relativ zunimmt, und derjenige der Cathodenstrecke relativ abnimmt, oder dass ersterer mehr zunimmt oder weniger abnimmt als letzterer. Die ersterwähnte Deutung würde auf Wasserfortführung beziehbar sein. Allein eine umfangreiche Experimentaluntersuchung, die ich später mittheilen werde, hat ergeben, dass nicht Wasserfortführung, sondern andere Umstände zu Grunde liegen. Vor Allem tritt die Erscheinung auch bei den allerminimalsten Strömen ein, z. B. wenn mit einfachem Rheochorddraht gearbeitet wird, wobei dieser eine sehr gutleitende Nebenschliessung zum Nerven bildet. Ferner fehlt die Erscheinung am gekochten Nerven gänzlich. Alles Weitere muss der späteren Mittheilung vorbehalten bleiben.

Für den Markaustritt, welcher in der Richtung zur Anode stattfindet, kann zunächst, wenn überhaupt die Ursache in Stromwirkungen solcher Art zu suchen ist, nur das Jürgensen'sche Phänomen in Betracht kommen. Freilich lässt sich das Nervenmark nicht ohne Weiteres mit in einer Flüssigkeit suspendirten Theilchen vergleichen; wenn aber, wie meist angenommen wird, die ganzen mechanischen Wirkungen des Stromes in relativen Verschiebungstendenzen heterogener Leiterbestandtheile ihren Grund haben, so könnte die eigenthümliche röhrige Structur des Nerven Bedingungen darbieten, welche das Mark zur Anode, die durchtränkenden Flüssigkeiten zur Cathode treiben. Es dürfte vor der Hand unmöglich sein, diese Bedingungen näher zu formuliren, auch bin ich weit entfernt das Gesagte als die wirkliche Erklärung hinzustellen, sondern führe sie nur als eine weiter zu prüfende Möglichkeit an[1]); dass die ausgetretenen Massen noch weiter zur Anode hinströmen, würde keine Schwierigkeiten bieten, auch nicht die strahlig divergirende Gestalt der Ausströmung, denn dieselbe wird sich dem Verlauf der Stromfäden anschliessen müssen, welche, da der Nerv zweifellos besser leitet als das destillirte Wasser, sich nach dem Nervenquerschnitt hin zusammenziehen müssen. Dass es nur auf das Querschnittsende und nicht auf den übrigen Theil des Nerven ankommt, erscheint begreiflich, wenn man erwägt, dass nur an ersterem, da der Querschnitt jeden mechanischen Widerstand hinweggeräumt hat, ausgiebigere Substanzverschiebung zu Stande kommen kann. Man sieht übrigens oft sehr deutlich das Mark in den Nervenröhren wie eine Flüssigkeit in der Richtung zur Anode hinströmen. Freilich sieht man stellenweise zuweilen auch ein langsames Fliessen in entgegengesetzter Richtung, während in anderen Fasern desselben Nerven ein stossweises lebhaftes Hinschiessen zur Anode beobachtet wird. Es ist als ob innerhalb der Fasern zwei entgegengesetzte Tendenzen mit einander kämpfen (s. unten).

Die als Einrollung bezeichnete Erscheinung macht, wie oben bereits angeführt ist, ganz den Eindruck einer Gerinnung. Oft sieht es genau so aus, als wenn eine Substanz von der Anode her sich den Nervenende näherte, und sobald sie die ausgetretenen Massen erreicht hat, deren Eiweissgehalt zur Coagulation brächte;

---

1) Zu erwägen ist auch, dass nach Quincke einzelne Flüssigkeiten nicht zur Cathode, sondern zur Anode fortgeführt werden.

indem sie weiter nach dem Querschnitt vorrückt, immer coagulirend wirkend, nimmt sie alles Ausgetretene mit sich, und dringt schliesslich in die Nervensubstanz selber ein, auch hier deutliche graugelbe Gerinnung hervorrufend. Der Eindruck einer Substanz entsteht namentlich dadurch, dass oft schon vor Erreichung der ausgetretenen Massen eine gelbliche Wolke in der klaren Flüssigkeit vorrückend sichtbar ist. Diese letztere Erscheinung sieht man auch dann, wenn man statt des Nerven zwischen die Electrodenlamellen unter das Deckglas blosses Wasser bringt, welches ein klein wenig Blut enthält. Die graugelbe Trübung rückt dann bis fast an die Cathode vor, welche sie aber niemals vollkommen erreicht.

Die Vermuthung liegt nahe, dass, wenn es sich hier um eine Substanz handelt, diese nichts Anderes ist, als die an der Anode auftretende freie Säure (s. oben), oder, wenn Stanniol verwendet wird, ein Zinnsalz. Ihre Fortführung in der Richtung zur Cathode könnte sehr wohl darin ihren Grund haben, dass der Strom in dem capillaren Raume unter dem Deckglase das Wasser zur Cathode treibt.

Indessen beobachtet man die Einrollung sehr häufig so frühzeitig nach der Schliessung und bei so grosser Entfernung von der Anode, dass die Annahme der Fortführung eines säure- oder zinnhaltigen Anodenproductes als Ursache der Einrollung auf Schwierigkeiten stösst. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass die Wasserfortführung an sich, also die Wasserverarmung der Flüssigkeit und der ausgetretenen Massen, deren Eiweissgehalt zur Coagulation bringt. Bemerkenswerth ist, dass die Einrollung sichtlich um so leichter eintritt, je dünner die unter dem Deckglase befindliche Wasserschicht; grössere Dichte in diesem Falle kann kaum in Betracht kommen, da die Intensität in gleichem Maasse abnehmen muss, wie der Querschnitt der Flüssigkeitsschicht.

Gegen die Auffassung der Einrollung als Eiweisscoagulation könnte geltend gemacht werden, dass sie, wie oben bemerkt, auch an gekochten Nerven beobachtet wird. Indessen könnten die hier wirkenden Umstände Gerinnungen hervorrufen, welche die Hitze nicht bewirkt.

Gegen eine Betheiligung galvanischer Erwärmung (s. oben) spricht auch hier das polare Auftreten und orientirte Fortschreiten.

Die nach der Einrollung regelmässig auftretende Schrumpfung des Anodenendes, während das Cathodenende anschwillt und sehr

durchsichtig wird, ist wohl zweifellos Folge der Wasserfortführung durch den Strom, in der Form wie sie du Bois-Reymond an feuchten porösen Leitern beobachtet hat. Nicht selten zeigt das Anodenende in diesem Stadium sehr deutlich die von du Bois-Reymond beschriebene raketenartige Würgung[1]). Allerdings hat dieser Forscher, wenn der poröse Leiter an Flüssigkeiten grenzte, die Fortführungserscheinungen nur dann beobachtet, wenn diese Flüssigkeiten besser leiteten als die imbibirte. Dies erklärt sich dadurch, dass schlecht leitende Flüssigkeiten energischer fortgeführt werden, als gut leitende, so dass ein Ersatz der fortgeführten imbibirten Flüssigkeit durch eindringende äussere nur mangelhaft stattfindet. Aber dieselbe Folge wird auch dann eintreten müssen, wenn das Nachrücken der äusseren Flüssigkeit auf ein mechanisches Hinderniss stösst, und ein solches könnte in unserem Falle sehr wohl in der mit der Einrollung verbundenen Eiweisscoagulation liegen.

Wenn diese Auffassung richtig ist, so begreift man zugleich, warum die Erscheinungen der Wasserfortführung im Nerven nicht gleich anfangs auftreten; der Grund liegt eben in dem Offenstehen der Nervenröhren am Querschnitt, welches den Markaustritt so lange ermöglicht, bis die Einrollung sich einstellt und nun die Electrotransfusion ihre Wirkungen entfaltet. Der dann sich ausbildende Wasserreichthum am Cathodenende dürfte auch der Grund sein, warum jetzt beim Umlegen der Austritt so ungemein mächtig und stürmisch wird.

Aufzuklären bleibt noch der oben S. 243 erwähnte Markaustritt aus dem Cathodenquerschnitt nach Einrollung am Anodenquerschnitt. Diese Erscheinung macht bei näherer Prüfung ganz den Eindruck einer passiven Auspressung des Marks; die Markstränge treten hierbei auffallend langsam heraus, im Vergleich zu dem Herausschiessen an der Anode, erreichen aber oft eine ausserordentliche Länge; sie kommen wie Würste aus einer Wurstmaschine, bleiben träge liegen, wobei sie sich bogenförmig, mit der Convexität nach aussen krümmen, und bleiben stets glattrandig und mit scharfcontourirten Enden. Legt man um, so strecken sich sofort diese ausgetretenen Stränge, ihre Enden werden knollig,

1) Monatsber. d. Preuss. Acad. 1860. S. 875; auch Ges. Abhandlungen Bd. I. S. 104.

bilden Myelinfiguren und zersplittern, und ein ungemein lebhafter weiterer Austritt folgt. So glaube ich denn, dass es sich bei diesem cathodischen Austritt um einen wesentlich anderen Vorgang handelt, als beim anodischen, und zwar um eine Herauspressung durch Druck, in Folge der Anschwellung der wässerig durchtränkten Nervenbestandtheile durch die Wasserfortführung zur Cathode.

Im Ganzen also ist folgendes die vor der Hand wahrscheinlichste Auffassung der beschriebenen Erscheinungen. Der Strom bewirkt im Nerven aus nicht völlig übersehbaren, aber wohl mit dem Reuss'schen (Porret'schen und Jürgensen'schen) Phänomen zusammenhängenden Gründen eine Hintreibung des Wassers zur Cathode, dagegen des Nervenmarks zur Anode. Erstere kann, wie es scheint, stellenweise das Nervenmark wegen zu festen Anhaftens eine Strecke mit sich nehmen (s. oben S. 254). Letzteres kann, wenn die Kraft gross ist, die ganze Faser eine Strecke weit mit sich nehmen (s. oben S. 243 und 245), trennt sich aber schliesslich von ihr, indem es frei heraustritt; ob die Anschwellungs- und Zerplitterungs-Erscheinungen am Mark mit Veränderung der Oberflächenspannung durch die anodische Polarisation zusammenhängen, bleibt dahingestellt. Die Wasserfortführung bewirkt eine Schrumpfung des Anoden- und eine stärkere Durchtränkung des Cathodenendes; diese Wirkungen werden aber erst dann bedeutend, wenn das Anodenende durch Coagulation verschlossen ist. Das Anschwellen des Cathodenendes kann Markstränge weit herauspressen. Die Coagulation (Einrollung) beruht entweder auf Wasserverarmung oder auf dem Vordringen eines von der metallischen Anode ausgehenden sauren (oder eventuell zinnhaltigen) Productes.

Man sieht, dass diese Erklärung noch viele Lücken hat, welche erst durch weitere Thatsachen erledigt werden können. Aber sie ist auch nach manchen Richtungen noch keineswegs ausreichend. Vor allem müsste man annehmen, dass der Inhalt der Muskelfasern einen ähnlichen, wenn auch weit schwächeren Trieb erfährt, wie das Nervenmark, während sonst zwischen beiden nur wenig Analogien bestehen; die Forttreibung des Muskelinhaltes zur Anode könnte sogar viel stärker sein als es aussieht, denn begreiflicherweise wird derselbe sich nicht so leicht aus seiner Hülle lösen können, wie offenbar das Nervenmark. Ferner vermag ich das Vortreten des durchsichtigen Gewebes am Längsschnitt, wenn derselbe der Anode zugewandt ist, nicht zu erklären; eher

begreiflich erscheint die Hindrängung der markhaltigen Fasern innerhalb des Nerven nach dem anodischen Rande.

Ob die hier mitgetheilten Erscheinungen für das Verständniss vitaler Vorgänge Bedeutung haben werden, lässt sich um so weniger übersehen, als dieselben auch an todten Objecten auftreten. Jedenfalls dürfen Erwägungen dieser Art, in denen man sich leicht täuschen kann, nicht von sorgfältiger Untersuchung einer so gewaltigen Erscheinung abhalten. Zunächst scheint sie mir das Interesse der Anatomen zu verdienen; die flüssige Beschaffenheit des Marks springt z. B. direct in die Augen. Auch glaube ich bei einigen bisher als vitale betrachteten Stromwirkungen auf Organismen die Erscheinung betheiligt, werde aber darüber erst später Mittheilung machen, da ich die Untersuchung fortsetze.

(Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.)

Ueber Kernleiter mit Quecksilberkern.

Von

L. Hermann.

Die im Eingang der vorigen Abhandlung erwähnte, erst später mitzutheilende Untersuchung führte noch zu einer anderen Versuchsreihe, über welche mir einige Angaben am Platze scheinen.

Schon vor 25 Jahren habe ich darauf hingewiesen[1]), dass die wellenförmige Fortpflanzung der Erregung in der Muskel- und Nervenfasser höchst wahrscheinlich auf folgende Umstände zurückzuführen sein wird: 1) die Negativität der erregten Stelle gegen die unerregte Nachbarschaft, 2) den Umstand, dass der Faserinhalt durch Entstehen negativer und Verschwinden positiver Pola-

1) Vgl. mein Lehrbuch der Physiologie. 4. Aufl. Berlin 1872. S. 323; ferner dies Archiv Bd. 7. S. 364. 1873; mein Handbuch der Physiologie. Bd. 1. Abth. 1. S. 256. 1879, Bd. 2. Abth. 1. S. 193 f. 1879; ferner dies Archiv Bd. 31. S. 118. 1883.

risation erregt wird. Ich zeigte, dass der Actionsstrom stets so gerichtet ist, dass er die Nachbarschaft erregen, die erregten Theile aber beruhigen muss. Trotzdem reichen die bekannten Thatsachen nicht aus, um eine Differentialgleichung aufstellen zu können, welche eine wellenartige Fortpflanzung der Erregung ergeben würde, sondern man gelangt bestenfalls zu einer Fortpflanzung analog derjenigen der Wärme. Es scheint also noch ein unbekanntes Zwischenglied vorhanden zu sein, sei es auf dem Gebiete der Electricität und Polarisation, sei es eine noch unbekannte Eigenschaft der erregbaren Gebilde. Unterdess habe ich mit Samways an sog. Kernleitern Versuche angestellt[1]), welche auf die Möglichkeit einer wellenartigen Fortpflanzung rein polarisatorischer Veränderungen zu deuten schienen. Obwohl ich diese Versuche noch in Zürich und hier in Königsberg nach verschiedenen Richtungen weiter fortgesetzt habe, ohne etwas darüber zu veröffentlichen, und obwohl dieselben neuerdings von Boruttau[2]) weiter entwickelt worden sind, fehlt es doch zur Zeit noch an einer befriedigenden Erklärung der Erscheinungen. Die Beobachtungen von G. Quincke (s. die Literaturangaben in der vorigen Mittheilung), welche von ihrem Urheber mit physiologischen Vorgängen in Beziehung gebracht worden sind, schienen auf die Einmischung eines noch wenig untersuchten Umstandes, nämlich Veränderungen der Oberflächenspannungen, als möglich hinzudeuten, und es ergab sich als wünschenswerth, nach dieser Richtung Versuche anzustellen, möchten dieselben auch zu ganz negativen Resultaten führen. Es handelte sich also kurz darum, nachzusehen, ob etwa ein Kernleiter, bei welchem die Polarisation zugleich Veränderungen der Oberflächenspannung bedingt, Erscheinungen zeigen würde, welche für unser Problem oder für das Problem der Muskelcontraction verwerthbar wären.

Die Wirkungen der Polarisation auf die Oberflächenspannung des Quecksilbers sind aus mancherlei in den Handbüchern der Physik zu findenden Erscheinungen, vor Allem aber aus den Bewegungen des Capillarelectrometers bekannt. Ich beabsichtigte also einen Kernleiter herzustellen, dessen metallischer Kern aus einem dünnem Quecksilberfaden bestehen sollte. Lange versuchte

1) Dies Archiv Bd. 35. S. 1. 1884.

2) Dies Archiv Bd. 58. S. 1, Bd. 59, S. 47. 1894.

ich vergebens, auf den verschiedensten Wegen solche Quecksilberfäden herzustellen, bis ich endlich auf den Gedanken kam, das Gefässsystem von Thieren zu solchen Versuchen zu verwenden.

Führt man einem Frosche eine geknöpfte Glascanüle in eine Aorta ein, so gelingt es auf bekannte Weise leicht, zunächst das Blut durch 0,6 procentige Kochsalzlösung zu verdrängen. Jetzt verbindet man die Glascanüle unter Vermeidung jeder Luftblase mit dem mit Quecksilber gefüllten Gummischlauch einer anderen Injectionsvorrichtung. Das trichterförmige Reservoir der letzteren lässt sich an einem Stative mit verticaler Schraubenspindel und Kurbel sanft auf und nieder bewegen. Man beginnt mit sehr geringem Druck und steigert denselben sehr vorsichtig, um Extravasate zu vermeiden, auf das erforderliche Maass. Günstig ist es, den Frosch während der Quecksilberinjection ganz in eine Cuvette mit 40° warmem Wasser zu versenken und ihn schon vor der Quecksilberinjection längere Zeit in diesem Medium zu durchwärmen. Das ganze Arteriensystem füllt sich sehr schön, ebenso einzelne Venen, besonders die grosse Bauchvene.

Am besten geeignet sind für die Versuche die sehr feinen Arterien an der Innenseite der Haut. Man lässt am besten, ehe man mit den Versuchen beginnt, den injicirten Frosch mehrere Tage liegen, um sicher zu sein, dass alle Gewebe völlig abgestorben sind. Das Hautstück mit der feinen Arterie wird auf den Objectträger gelegt, und entweder in auffallendem oder auch in durchfallendem Licht, welches die Haut in ziemlichem Grade hindurchlässt, bei mässiger Vergrösserung (Zeiss, Objectiv BB, für sehr grosses Gesichtsfeld auch a_2) ohne Deckglas beobachtet. Die ausgewählten feineren Arterien haben ungefähr das Caliber der Capillare eines guten Capillarelectrometers.

Als Objectträger dient die in der vorigen Abhandlung beschriebene Glasplatte mit zwei Stanniolblättern. Auf jedes Stanniolblatt wird ein Messingklotz aufgelegt, an welchen ein kurzer dünner Platindraht gelöthet ist; letzterer greift über den Rand des Stanniols hinüber und schwebt etwa 1 mm über der Glasfläche; sein Ende ist aber soweit abwärts gebogen, dass es auf einen beliebigen Punct der Hautplatte leicht federnd aufgelegt werden kann. Man bringt beide Platinspitzen in unmittelbare Nähe eines Seitenrandes der Arterie, ohne diese selbst damit zu berühren; die Drähte hindern

selbst bei Objectiv BB wegen seines grossen Objectabstandes die Einstellung durchaus nicht.

Die feinen mit Quecksilber gefüllten Arterien gewähren einen äusserst zierlichen Anblick. Um den soliden Quecksilbercylinder herum sieht man schön die dicke Arterienwand, um welche zahlreiche verästelte Pigmentzellen eine Art Netz bilden. Je nach der Einstellung sieht man scharf die Oberfläche des Quecksilbers, die Pigmentzellen, oder die circulären Muskelfasern in der Wanddicke.

Im Momente der Schliessung eines Stromes von 6 bis 10 oder 20 kleinen Tauchelementen sieht man sofort das Quecksilber an der Cathodenstelle anschwellen, an der Anodenstelle abschwellen. Besonders in die Augen fallend sind die Veränderungen beim Umlegen des Stromes. Die Verdünnung des Quecksilberfadens an der Anode erfolgt ohne Mitgehen der ziemlich starren Arterienwand; der entstehende Raum füllt sich mit wässriger Flüssigkeit. Zugleich sieht man an der Cathode das Quecksilber sich mit einem broncefarbenen Ueberzug von Oxydationsproducten bedecken, während es sich an der Anode reinigt, wobei ein bläulicher Schein entsteht.

An den Platinspitzen tritt natürlich Gasentwicklung auf welche aber an den Erscheinungen absolut unbetheiligt ist; dies ergiebt sich schon aus dem unveränderten Auftreten der letzteren auch bei grossen Entfernungen der Platinspitzen von der Arterie, aus der Abwesenheit eines Deckglases, und vielen anderen Umständen. Am Quecksilber selbst tritt bei den bezeichneten Stromstärken nur in den extremsten Fällen Gasentwicklung auf, ein Beweis, dass die durch das Quecksilber gehenden Stromfäden meist schwach sind, und die Potentialdifferenz am Quecksilber 1 Volt in der Regel nicht wesentlich übersteigt.

Die feinen Arterien bieten häufig Stellen dar, in welchen das Quecksilber keinen langen continuirlichen Faden bildet, sondern durch zwischengelangte wässrige Flüssigkeit in kurze wurstförmige Strecken, oder auch einzelne Tropfen zerklüftet ist. Bringt man eine solche begrenzte Quecksilberstrecke zwischen die Electroden, so verlagert es sich bei der Schliessung und namentlich beim Umlegen jedesmal in toto etwas im Sinne des Stromes, d. h. das Cathodenende rückt ein wenig in der Arterie vor, mit oder ohne Anschwellung, und das Anodenende weicht zurück. Bringt man ferner die eine Electrode zwischen zwei Quecksilberstrecken seitlich an, so rücken beide Quecksilberenden einander näher, wenn

die Electrode Cathode ist, und im umgekehrten Falle auseinander; dies tritt auch bei sehr entfernter Electrodenlage ein. So kann auch sehr leicht die Cathode Confluiren getrennter Quecksilberfäden, die Anode dagegen Theilung eines Fadens bewirken, indem die Einziehung sehr stark wird.

Auch Inductionsströme haben die gleiche Wirkung. Die Wirkung einzelner Inductionsströme (bei 1 Tauchelement und ganz aufgeschobener Spirale) ist sogar noch stärker als diejenige kräftiger Kettenströme. Zwischen Schliessungs- und Oeffnungsströmen ist kein merklicher Unterschied in der Energie der Wirkungen. Bei spielendem Wagner'schen Hammer erwartete ich daher überhaupt keinen Effect; statt dessen sieht man aber an beiden Enden eines kurzen, zwischen den Electroden befindlichen Quecksilberfadens Vorrücken; wenn dies nicht etwa Folge von Erwärmung ist, so müsste man schliessen, dass das Vorrücken mit grösserer Energie erfolgt als das Zurückweichen, und daher bei raschem Wechsel den Sieg davonträgt. Ist die Frontlinse dem Präparat ziemlich nahe, wie bei Objectiv BB, so sieht man während des Durchgangs der Wechselströme dieselbe sich gewöhnlich durch Beschlagen, ja selbst Bespritzen trüben, was kaum von etwas anderem als von der Gasentwicklung herrühren kann; ein vollkommenes Verständniss, warum gerade hier die Gasentwicklung solche Wirkungen hat, fehlt mir bis jetzt.

Bringt man die Electroden einander ziemlich nahe an, so dass eine genügende extrapolare Strecke, sei es auf einer, sei es auf beiden Seiten zur Verfügung steht, so sieht man, dass die Anschwellung an der Cathode eine passive Verdrängung von Quecksilber in die extrapolare Strecke zur Folge hat, welche zuweilen sehr kräftig ist, und u. A. zum Confluiren getrennter Stellen in ziemlich grosser extrapolarer Entfernung Anlass geben kann. Gelegentlich sieht man auch die Anschwellung wie eine Art Welle über grössere Strecken des Quecksilberfadens ablaufen; ich glaube vorläufig, dass es sich hier um ein rein mechanisches Phänomen handelt, so verführerisch es auch erscheinen mag, an eine tiefere Analogie mit der negativ electrischen und Contractions-(Anschwellungs-)welle einer Muskelfaser zu denken.

Nimmt man Arterien, welche eine weichere Unterlage als die Haut haben, z. B. solche, die auf der Bauchmusculatur verlaufen, so sieht man, besonders in dem grossen Gesichtsfelde von a_2, dass

die extrapolaren Anschwellungswellen auf der Cathodenseite zu Streckungen gekrümmter Arterienabschnitte führen können, welche auf die Unterlage, mit der die Arterie verwachsen ist, zurückwirken und diese zuckungsartig verschieben können. Dass es sich dabei nicht um wahre Zuckungen der längst todten Musculatur handelt, ist selbstverständlich, und kann zum Ueberfluss noch dadurch erhärtet werden, dass jede Bewegung ausbleibt, wenn man die Electroden auf eine Stelle der Musculatur setzt, welche keine mit Quecksilber gefüllte Arterie trägt.

Wie man sieht, sind alle hier mitgetheilten Erscheinungen nichts Anderes als die an einem Capillarelectrometer zu erwartenden, dessen Capillarwand, statt aus nicht leitender und starrer Substanz (Glas), aus einem nachgiebigen Leiter besteht. Die Versuche bieten also vorläufig keine neuen Gesichtspuncte; trotzdem erschien es der Mühe werth, sie kurz mitzutheilen. Es bleibt vor Allem übrig, auch die galvanischen (electrotonischen etc.) Eigenschaften eines Kernleiters dieser Art zu studiren. Bis jetzt fand ich die disponiblen Längen der feinen Quecksilberfäden hierzu nicht gross genug; ich hoffe aber geeignete Objecte zu finden, an welchen diese Aufgabe gelöst werden kann.

(From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.)

Beiträge zur Gehirnphysiologie der Anneliden.

Von

Samuel Steen Maxwell,
Monmouth, Illinois.

Mit 7 Textfiguren.

I. Einleitung.

Das Zentralnervensystem der Würmer bietet wegen seines einfachen Baues und seiner segmentalen Anordnung ein günstiges Objekt für die physiologische Forschung. Seine Anatomie und Histologie hat man emsig untersucht und eine Reihe Einzelheiten angehäuft, aber die Physiologie desselben ist erst neuerdings in Angriff genommen worden.

Hoffmeister (8) hat vor langer Zeit dem Glauben Ausdruck gegeben, dass nur das cerebrale Ende des Regenwurmes lichtempfindlich ist. Darwin (2) hat später denselben Gegenstand untersucht und geglaubt, er habe durch seine Experimente Hoffmeister's Meinung bestätigt. Doch hat Graber (7) die Unrichtigkeit dieser Annahme schon dadurch erwiesen, dass er bei enthaupteten Würmern Lichtempfindlichkeit demonstrirte. Darwin hat den Regenwürmern auch Verstand zugeschrieben und als Beweis eine Reihe von Beobachtungen angeführt über die Art und Weise, wie Blattstiele in die Oeffnungen der Erdgänge gezogen wurden.

Friedländer (4) schnitt Regenwürmer entzwei und beobachtete, dass die vorderen Hälften sich wie normale Würmer geberdeten, während die hinteren Hälften zwar keine spontane Bewegungen machten, aber auf jeden äusseren Anreiz reagirten. Er fand auch, indem er einen Theil, etwa 8—10 Ganglien, des Bauchnervenstranges entfernte, dass eine solche Unterbrechung in der Kontinuität des Centralnervensystems die Coordination zwischen den vorderen und hinteren Theilen nicht zerstört. Wenn der

Vordertheil zu kriechen anhebt, macht auch der hintere Theil coordinirte Kriechbewegungen. Wenn er einen Wurm entzwei schnitt und die Theile wieder zusammennähte, so war eine vollkommene Coordination der beiden Theile vorhanden; jede Bewegungswelle im vorderen Theile hatte eine entsprechende Bewegung des hinteren Theils zur Folge.

In einer späteren Arbeit (3) giebt Friedländer die Resultate weiterer Beobachtungen und Experimente. Er entfernte das Oberschlund-Ganglion und behielt die Thiere am Leben. Diese Operation hatte keine sehr merklichen Veränderungen im Verhalten der Würmer im Gefolge. Sie frassen, begaben sich in ihre Gänge und paarten sich wie normale Würmer. Sie erschienen etwas unruhiger als normale Würmer und die Stellung des vorderen Körpertheils war beim Kriechen ein wenig von der normalen verschieden. Die Entfernung der Unterschlundganglien und der zwei oder drei Ganglien gleich dahinter hatte einen merklicheren Effekt. Mit einer scheinbaren Ausnahme gingen solche Würmer nach der Operation nicht in ihre Löcher.

Der erste, welcher die Gehirnphysiologie der Würmer nach vergleichender Methode behandelte, war Loeb (9). In einer Reihe von Experimenten mit verschiedenen Anneliden, Planarien und anderen Würmern warf er die Frage auf, ob bei Würmern, wie es bei höheren Thieren der Fall ist, der vordere, das Gehirn enthaltende Theil den biologischen und psychologischen Charakter der Spezies vorwiegend bestimme. Entzweigeschnittene Würmer zeigten gewisse definitive und charakteristische Verschiedenheiten zwischen dem vorderen hirnhaltigen Theile und dem hinteren hirnlosen. Die Art und die Summe dieser Verschiedenheiten waren anscheinend konstant für eine gegebene Spezies und variirte bei verschiedenen Spezies. Enthauptete Exemplare von Thysanozoon Brochii, einer Planarie, zum Beispiel offenbarten keine Spontaneität, während Planaria torva eine nahverwandte Art bei Zerstückelung in jedem genügend grossen Stücke Spontaneität aufwies. Enthauptete Exemplare von Cerebratulus bohrten sich nicht in die Erde, obgleich sogar ein sehr kleines Stück des Kopfendes, das das Gehirn enthielt, sich prompt in den Sand grub. Wenn eine Nereis in Stücke geschnitten wurde, so fand er, dass nur der vordere Theil spontane, fortschreitende Bewegungen machte und sich in den Sand grub. Bei Blutegeln, die

er entzweigeschnitten hatte, beobachtete er, dass der vordere und der hintere Theil sich häufig ohne offenbaren äusseren Anreiz bewegten, dass aber sehr hervorstechende Unterschiede zwischen den beiden Theilen bestanden. Ein sehr geringer Anreiz war genügend, um das hintere Stück in Schwimmbewegung zu versetzen, während man das Kopfende nur durch wiederholte Reizungen zum Schwimmen bringen konnte. Durch sanftes Pressen des hinteren Saugnapfes gegen die Wand oder den Boden des Gefässes konnte man diesen veranlassen, sich durch Reflexbewegung fest zu saugen; dies Experiment gelang mit dem vorderen Saugnapf nur unter Schwierigkeiten oder überhaupt nicht. Wenn man den Nervenstrang durchschnitt, jedoch die Verbindung zwischen dem vorderen und dem hinteren Theil durch einen Rest von Gewebestoff erhielt, so erfolgten coordinirte Kriechbewegungen; doch manchmal zeigte der hintere Theil Neigung zum Schwimmen, während das vordere Ende kroch oder festgesogen war. Diese Verschiedenheiten zwischen den hirnhaltigen und den hirnlosen Theilen der Würmer sind augenscheinlich Verschiedenheiten biologischer und psychologischer Natur und berechtigen zu dem Schlusse, dass der vordere, hirnhaltige Theil des Wurms den biologischen und physiologischen Charakter der Spezies hauptsächlich bestimmt.

Wünschenswerth war es nun, so weit wie das möglich, den Antheil jedes einzelnen Ganglions in der Gesammtsumme dieser Charaktere zu bestimmen und zu finden, ob zwischen den Funktionen der verschiedenen Theile des Gehirns der höheren Thiere und der verschiedenen Ganglien der Würmer irgend welche Uebereinstimmung existirt. Auf Ersuchen von Herrn Loeb unternahm ich die Lösung dieses Problems. Im Verlaufe meiner Untersuchungen habe ich mit Regenwürmern, Blutegeln, Meeresanneliden und Süsswasser- wie auch Meeresplanarien experimentirt. Nereis virens erwies sich für die Zwecke dieser Forschung passender als irgend eine andere Art.

Die Arbeit ist im physiologischen Laboratorium der Universität von Chicago und im Marine Biological Laboratory zu Woods Holl unter Leitung von Professor Loeb entstanden, dem ich hier meinen tiefgefühltesten Dank auszudrücken wünsche.

Einleitende Bemerkungen über die Methoden der Gehirnphysiologie niederer Thiere.

Bevor wir auf die Beschreibung der Experimente eingehen, müssen wir unseren Standpunkt bezüglich der Analyse von Hirnfunktionen bei niederen Thieren klarlegen. Wir müssen zwischen einem psychologischen und einem physiologischen Standpunkt unterscheiden [1]).

Der psychologische Standpunkt hat mit dem Instinkt und dem Willen der Thiere als bestimmenden Ursachen thierischer Bewegung zu schaffen. Aber Wille und Instinkt sind Abstraktionen und können in wissenschaftlichem Sinne nicht die Ursache thierischer Bewegungen sein. Vom physiologischen Standpunkt, wie ihn Loeb vertritt, hat man thierische Bewegungen als Reaktionen anzusehen, für die entsprechende Ursachen vorhanden sein müssen. Diese Ursachen können äussere oder innere sein und Untersuchungen thierischer Bewegungen erfordern daher zunächst eine Untersuchung dieser Ursachen. Dass der Unterschied der beiden Standpunkte mehr ist als eine blosse Art zu definiren, wird aus folgenden Beispielen erhellen.

Sehr viele Thiere haben das Bestreben in die Erde zu kriechen oder sich in Spalten und Rissen zu verkriechen. Dies Bestreben wird vom psychologischen Standpunkt aus durch die Annahme eines Instinktes, welches das Thier im Dunkel Sicherheit suchen lässt, hinreichend erklärt. Aber Loeb hat gefunden, dass viele dieser Thiere sich gerade so fest in Spalten und Ritzen verkriechen und dort gerade so ruhig verweilen, wenn diese Spalten durch Glasstücke, die sogar dem Sonnenlichte ausgesetzt waren, gebildet werden. Ueberdies thun sie, wie derselbe Autor zeigte, ganz dasselbe in einer vollkommen dunklen Kiste. Diese Experimente zeigen, dass das der angebliche Instinkt in diesen Fällen die Reaktion des Thieres auf Berührungsreize ist, und nicht einer Vorstellung der Sicherheit im Dunkeln zuzuschreiben ist.

Die psychologische Erklärung der Bewegungen niederer Thiere nimmt ferner an, dass Wille oder Instinkt nothwendige Funktionen

---

1) Eine klare und exakte Zusammenfassung des Unterschieds zwischen der physiologischen und der psychologischen Methode findet sich bei Loeb (11) und (9).

jedes Centralnervensystems seien. Durch die folgenden Erwägungen erweist sich diese Annahme jedoch als unnöthig. Niemand leugnet bei der heliotropischen Bewegung der Pflanzen eine direkte ursächliche Beziehung zwischen einem bestimmten physischen Agens, dem Licht und der Reaktion des Organismus. Auch behauptet Niemand, dass solche Bewegungen von einem Nervensystem abhängig sind. So führt man auch die geotropischen, hydrotropischen, stereotropischen und andere Bewegungen der Pflanzen ohne Frage auf bestimmte physische Ursachen zurück. Die Identität von Heliotropismus, Geotropismus und Stereotropismus bei Pflanzen und Thieren ist von Loeb nachgewiesen worden (10, 11). Er hat gezeigt, dass die Abhängigkeit der Thiere von Licht, Gravitation u. s. w. in jedem Punkte mit der Abhängigkeit der Pflanzen von denselben Ursachen identisch ist. Die heliotropischen Reaktionen bei Pflanzen zum Beispiel werden durch die Richtung und Brechbarkeit der Lichtstrahlen bestimmt (die blauen Strahlen sind wirksamer als die rothen). Loeb hat gezeigt, dass es sich bei Thieren gerade so verhält. Durch den Beweis der Identität von Heliotropismus und anderen tropischen Reaktionen bei Thieren und Pflanzen ist auch bewiesen, dass diese Reaktionen nicht spezifische Funktionen des Centralnervensystems sind. Aber dieser Beweis ist von ihm noch viel direkter erbracht worden. Die Süsswasserplanarie, Planaria torva, ist lichtempfindlich (Loeb 12). Wenn die Thiere plötzlich aus dem Dunkeln ins Licht gebracht werden, so setzen sie sich in Bewegung und kommen schliesslich in den Theilen des Gefässes, welche am schwächsten beleuchtet sind, zur Ruhe. Sie erwecken den Eindruck, dass grössere Intensität des Lichts sie zu Bewegung anreizt und geringere sie zur Ruhe kommen lässt. Diese Thiere besitzen ein Gehirn und verhältnissmässig hoch entwickelte Augen. Loeb fand (9), dass geköpfte Planarien unbeschadet des Verlustes ihes Hirnes und ihres Augen dieselbe Lichtreaktion zeigen wie normale Thiere, — im Licht werden sie in Bewegung versetzt, im Dunkeln kommen sie zur Ruhe. Er erreichte ähnliche Resultate durch Experimente mit Lumbricus foetidus (Loeb 9). Er brachte normale und auch geköpfte Exemplare dieses Wurmes in Gefässe, deren Boden zur Hälfte mit reinem Filtrirpapier, zur anderen Hälfte mit Stoffen von dem natürlichen Aufenthaltsort der Würmer bedeckt waren. Kopflose sowohl wie normale Würmer sammelten sich auf dem Dünger.

Es ist ersichtlich, dass diese Reaktionen, die eben so gut nach Verlust des Hirnes erfolgen, nicht spezifische Gehirnfunktionen sein können.

Vom physiologischen Standpunkt aus werden die Reaktionen der Würmer verständlich. Das Einbohren der Regenwürmer in die Erde wird nicht als geheimnissvoller Instinkt angesehen, sondern erklärt sich durch die Reaktionen des Organismus auf Berührungsreize und Licht. Die anderen sogenannten Instinkte lösen sich auf ähnliche Weise auf, so dass wir es nur mit dem Zusammenhang von Reizursache und Reaktion zu thun haben.

III. Versuche an Nereis virens.

1. Nereis virens ist eine grosse, hochentwickelte Annelide, die in Sandlöchern ein wenig unterhalb und oberhalb des niedrigsten Wasserstandes an der Atlantischen Küste von Nordamerika lebt. Verrill (15) beschreibt sie folgendermaassen:

„Sie wird achtzehn Zoll oder darüber lang. Die Farbe ist ein mattes grünliches oder bläuliches Grün, mehr oder weniger roth angehaucht, und die Haut reflektirt helle, schillernde Farben; die grossen Lamellen oder Kiemen an den Seiten sind vorn grünlich, doch weiter hinten werden sie oft hellroth durch die zahlreichen Blutgefässe, die sie enthalten. Sie ist ein sehr behender und gefrässiger Wurm und hat einen grossen einziehbaren Rüssel, der am Ende mit zwei starken, schwarzen, hakenartigen Kiefern und an den Seiten mit vielen kleineren Zähnen bewaffnet ist."

Der Kopf ist hervorragend entwickelt, trägt zwei Paar Augen und folgende bewegliche Anhängsel: Ein Paar kleine Fühlfäden (Fig. 5 *T*) am äussersten vorderen Ende des Kopfes; weiter hinten und an der Seite ein Paar Taster (Fig. 5 *P*), jeder hat ein kleines Fühlorgan (oder cirrus) am Ende; hinter diesen vier Paar lange, dünne Tentakel (Fig. 5 *a*, *b*, *c*, *d*). Dem allgemeinen Annelidentypus entsprechend besteht das Centralnervensystem (Fig. 4) aus einem Bauch-Nervenstrang (*n*), einem subösophagalen Ganglion (*s*), einem Paar den Schlund einfassenden Commissuren und einem supraösophagalen Ganglion (*B*). Einige unbedeutende Einzelheiten ausgenommen, die für die Zwecke dieser Arbeit nichts bedeuten, stimmt der anatomische Bau mit der von Quatrefages (13) gegebenen Beschreibung von Nereis regia überein.

2. Die meisten hier beschriebenen Experimente setzten sich zusammen aus der Entfernung gewisser Theile des Centralnervensystems und aus der Beobachtung des Verhaltens und der Reaktionen des Thieres, nachdem die Wunde geheilt war. Zum Zweck der Operation wurden die Würmer in eine fünfprozentige Lösung von Alkohol in Seewasser gelegt, bis sie ruhig wurden. Sobald die Anästhesie vollkommen war, wurden sie auf eine grosse, mit feuchtem Filtrirpapier bedeckte Glasplatte gebracht, die Platte wurde auf das Gestell eines Sezirmikroskops gelegt und die Operation mit Hilfe der Lupe ausgeführt. Mit einer scharfen Scheere wurde die Haut aufgeschlitzt und ein kleiner Haken unter das zu zerstörende Ganglion geschoben, das dann mit einer scharfen, spitzigen Scheere abgeschnitten wurde. Das so entfernte Stück wurde mit der Lupe untersucht, um sicher zu sein, dass nicht etwas anderes als das Ganglion entfernt worden war. Häufig trat bei der Operation nur geringe Blutung ein. In Fällen starken Blutens nach der Operation musste das Wasser häufig gewechselt werden, um der Entwicklung von Mikrobenkulturen vorzubeugen.

3. Die Wirkung der Durchschneidung des Nervenstranges.

Friedländer hat entdeckt, dass der Regenwurm nach Durchschneidung des Nervenstranges coordinirte Ortsbewegungen macht. Bei Blutegeln und Planarien fand Loeb (9) ein ähnliches Phänomen, wenn der Körper so durchschnitten war, dass nur ein Stück Haut die beiden Theile vereinte. Es war nun interessant ausfindig zu machen, ob dies Phänomen bei allen Würmern zu treffen ist, oder ob bei einigen die Coordination nur vermittels des Nervenstranges bewirkt wird. Zu diesem Zwecke experimentirte ich mit dem Bauchnervenstrang in Nereis. Die Thiere wurden vor der Operation, wie oben beschrieben, mit Alkohol fühllos gemacht. Ein kleiner Längenschnitt wurde in der Mitte des Bauches gemacht und dann ein oder mehrere Ganglien des Nervenstrangs entfernt, oder öfter noch wurde der Strang einfach durchschnitten, da durch diese Methode wesentlich dieselben Resultate erzielt wurden. Bei dieser Operation muss mit vieler Sorgfalt das Durchschneiden des Blutgefässes, welches gerade unter dem Nervenstrang dicht am Bauche liegt, vermieden werden. Wenn dies Blutgefäss verletzt wird, erfolgt ein bedenklicher Blutverlust, und es ist viel schwieriger das Thier am Leben zu erhalten.

Ich beobachtete die Bewegungen der operirten Würmer beim Kriechen auf nassem Glas, Holz, rauhem Papier und Sand. In den meisten Fällen war der Mangel an Coordination zwischen beiden Theilen sehr frappant. Häufig kam es vor, dass der hintere Theil unthätig nachgeschleppt wurde, während der vordere Theil kroch oder schwamm (Fig. 1). Oft beobachtete ich, wie der vordere Theil schwamm, während der hintere Theil Kriechbewegungen machte. Zuweilen trat auch das Umgekehrte ein, der Schwanz machte Schwimmbewegungen, während das Kopfende kroch. Zuweilen, wenn beide ruhig waren und der hintere Theil plötzlich durch irgend eine äussere Ursache gereizt wurde, kroch er theilweise über den unaufgestörten vorderen Theil. Dasselbe fand statt, wenn beide Theile krochen und das vordere Ende plötzlich stillhielt.

Figur 1.

c b a

Wenn aber das vordere Ende auf einer Fläche kroch, welche der Bewegung des Wurmes beträchtlichen Reibungswiderstand bot, so machte manchmal das hintere Ende Kriechbewegungen. Diese Bewegungen konnte man als coordinirt mit denen des vorderen Endes ansehen, insofern, als beide Stücke in derselben allgemeinen Richtung fortzuschreiten suchten. Die Art und der Betrag der Coordination war jedoch sehr von der verschieden, die Friedländer im entsprechenden Experiment mit dem Regenwurm beobachtet hat.

Beim Regenwurm ist das Tempo der Bewegung vor und hinter der Wunde dasselbe. Wie Friedländer konstatirt, wirkt jeder einzelne Zug, der vom vorderen Ende gemacht wird, als Reiz für die Nervenelemente in den Segmenten gleich hinter der Wunde. Als Reaktion auf diese Reize finden coordinirte Reflexbewegungen der Muskeln statt. Jede Contraktionswelle im vorderen Theile produzirt eine entsprechende Contraktionswelle im hinteren

Theile. Bei Nereis hingegen bewegen sich der vordere und der hintere Theil in ganz verschiedenen Phasen und in keinem Falle habe ich beobachtet, dass die Bewegungen des einen Theiles eine entsprechende Anzahl Contraktionswellen in dem andern hervorgerufen hat. Der Unterschied zwischen Nereis und Lumbricus ist um so auffallender, wenn wir bedenken, dass bei letzterem sehr deutliche Coordination eintritt, wenn ein mehrere aufeinander folgende Ganglien enthaltender Strang entfernt worden ist, oder sogar wenn das Thier entzwei geschnitten und die Stücke zusammengenäht werden, während bei der ersteren das einfache Durchschneiden des Stranges ohne Verletzung irgend welcher Ganglien die Coordination so ernstlich stört. Eine rein mechanische Erklärung der Uebertragung des Impulses von Segment zu Segment, wie man sie für das Kriechen des Regenwurmes vorgeschlagen hat, wird daher gewiss nicht für Nereis genügen, und wir haben das Centralnervensystem, besonders den Nervenstrang, als den wesentlichen und normalen Apparat zur Uebertragung der Impulse, die coordinirte Bewegung hervorrufen, anzusehen.

Einen weiteren Unterschied zwischen unverletzten und operirten Würmern sieht man beim Eingraben der Thiere. Im Laboratorium wurden die Würmer in breiten, flachen, 5 bis 6 Centimeter tiefen Schüsseln gehalten. Der Boden jedes Gefässes war mit einer 2—3 Centimeter tiefen Sandschicht bedeckt und diese war mit Seewasser bedeckt. Wenn ein normaler Wurm (Nereis) in ein solches Gefäss gethan wird, beginnt er bald sich einzugraben und die Bohrbewegungen werden solange fortgesetzt, bis das ganze Thier unsichtbar oder nur das äusserste Ende des Schwanzes oder die Schwanzfühler über dem Sande sichtbar bleiben. Alsdann bleibt es lange still liegen oder macht gelegentlich spontane Bewegungen. Ein operirter Wurm fängt wie ein normaler Wurm zu graben an, aber der hintere Theil nimmt an den Grabebewegungen keinen Theil. Wenn die operirte Stelle die Oeffnung des Loches erreicht, kommt der vordere Theil vollständig zur Ruhe und der Wurm bleibt stundenlang so liegen mit dem hintern Theil auf der Sandfläche. Wenn nicht der Kopf zufällig sich eine Strecke spontan unter dem Sande bewegt, so dringt das Schwanzende überhaupt nicht in das Loch ein. Diese Erscheinungen zeigen, dass die Impulse, welche coordinirte Bewegung hervorrufen, in

Nereis von Segment zu Segment vermittels der Commissuren des Bauchstranges übertragen werden.

Eine weitere Wirkung des Durchschneidens des Nervenstranges sieht man in dem Formunterschiede der Segmente vor und hinter der Wunde. Wenn ein operirtes Thier ruhig daliegt, sieht man, dass die Einschnürungen zwischen den Segmenten im hinteren Theil weniger deutlich sind, als im Theile vor der Wunde. Von oben gesehen erscheinen die Segmente des hinteren Theiles breiter und flacher als die des vorderen Theils. (Fig. 1 stellt ein Exemplar vor, bei dem die Strangdurchschneidung bei *b* gemacht wurde. Der vordere Theil, *a*—*b*, ist mehr zusammengezogen und die Segmente sind annähernd kreisförmig; der hintere Theil, *b*—*c*, ist schlaff und flach.) Diese Unterschiede zeigen, dass die Muskeln des hinteren Theiles schlaffer sind, als die der vorderen Segmente. Es ist augenscheinlich, dass die Muskeln ihre normale Spannung bis zu einem gewissen Grade verlieren, wenn die Verbindung zwischen ihnen und den vorderen Theilen des Centralnervensystems unterbrochen ist. Diese Verminderung der Spannung scheint allmählich nachzulassen und würde eventuell ohne Zweifel ganz verschwinden. Ich habe jedoch das vollständige Verschwinden derselben nicht beobachtet, weil ich solcherart operirte Würmer nicht mehr als 4—5 Tage am Leben erhalten konnte. Bei enthaupteten Würmern sieht man anscheinend dieselbe Erschlaffung, und bei ihnen erlangen die Muskeln ihre normale Spannung vollkommen wieder.

Es ist schwerer, Würmer am Leben zu erhalten, bei denen nur der Nervenstrang durchschnitten ist, als solche, deren Hirn entfernt worden oder sogar solche, die enthauptet worden sind. Der Grund dafür liegt darin, dass wegen der mangelnden Coordination zwischen dem vorderen und hinteren Theile des Thieres die Gewebe an den operirten Stellen so stark affizirt werden, dass ein krankhafter Zustand eintritt und sich bald über den ganzen Körper ausbreitet. Auch wenn die Krankhaftigkeit nicht sehr überhand nimmt, bricht doch der Wurm an der operirten Stelle bald entzwei.

Es ist schon erwähnt worden, dass das Bauchblutgefäss leicht verletzt wird beim Durchschneiden des Nervenstranges, weil die beiden so nahe beieinander liegen. Wenn es geschieht, so tritt eine Aenderung in der Farbe des Körpertheils ein, der hinter der

Wunde liegt. Der hintere Theil wird viel blasser, nimmt sogar oft ein gelbliches Grün an, in auffallendem Contrast zu der stark röthlichen Farbe des vorderen Theils. Zuerst könnte man glauben, dass der Blutverlust die Ursache sei, aber man überzeugt sich bald, dass in vielen Fällen der geringe Blutverlust den auffallenden Unterschied in der Farbe nicht erklärt. Ueberdies ist die Richtung der Blutbewegung im Bauchblutgefäss schwanzwärts gerichtet und das Kopfende sollte daher sein Blut schneller verlieren als das Schwanzende, was nicht der Fall ist. Die richtige Erklärung scheint in der Thatsache enthalten zu sein, dass die Segmente gerade vor der Wunde sich zusammenziehen und grossen Blutverlust verhindern. Das Rückenblutgefäss, in dem der Fluss nach dem Kopf zu gerichtet ist, fährt fort Blut vom hinteren in den vorderen Theil zu tragen. Auf diese Weise sammelt sich im vorderen Theil ein Ueberfluss an, während der hintere Theil wirklich weniger Blut haben kann, als wenn der Wurm vollkommen durchgeschnitten worden wäre. Der Unterschied in der Farbe ist oft dem Unterschied in den Theilen von Heteronereis merkwürdig ähnlich [1]).

4. Entfernung des Unterschlund-Ganglions. Die Entfernung dieses Ganglions ist verhältnissmässig leicht. Die Art der Operation ist folgende: Nachdem der Wurm mit Alkohol fühllos gemacht ist, wird er mit der Bauchseite nach oben auf den Objektträger des Sezir-Mikroskops gelegt. Mit einer kleinen, scharfen, spitzen Scheere wird ein Längsschnitt durch die Körperwand auf der Mittellinie des ersten Körpersegmentes gemacht. Die Wundränder werden auseinandergezogen und das blossgelegte Ganglion wird mit einem kleinen Haken gefasst. Dann bringt man die Spitze der Scheere unter den Haken und schneidet die drei Verbindungen des Ganglions ab. Bei der Operation tritt nur geringer Blutverlust ein, wenn man richtig vorgeht. Die Wunde heilt schnell und die Würmer können lange am Leben gehalten werden.

---

1) In Claparède's Annèlides Chétopodes du Golfe de Naples sind Figur 4 auf Tafel 3 und die Figuren 1 B und 1 C auf Tafel 7 dem Bilde einer Nereis virens, deren Bauchblutgefäss durchschnitten ist, auffallend ähnlich. Diese Aehnlichkeit lässt vermuthen, dass der seltsame Polymorphismus von Nereis Dumerillii durch Aenderungen oder Stockungen im Blutumlauf entweder verursacht wird, oder damit eng zusammenhängt.

Bei Würmern, welche ihres Unterschlund-Ganglions beraubt sind, ist viel weniger Spontaneität vorhanden als in normalen Würmern. Sie liegen ruhig auf der Sandfläche und kriechen sehr wenig in ihrem Gefäss herum. Sie kriechen fast ausschliesslich an den Rändern des Gefässes. Hier wie bei allen ähnlichen Versuchen ist es nicht möglich, zwischen den inneren Reizungsursachen, welche sogenannte spontane Bewegungen hervorrufen, und den anscheinend mehr äusseren Ursachen, welche Reflexbewegungen hervorbringen, zu unterscheiden. Man kann jedoch mindestens sagen, dass Würmer, die dies Ganglion verloren haben, in ihrem Verhalten ruhiger sind als normale Würmer. Ihre Ruhe macht jedoch auf den Beobachter nicht den Eindruck von Hilflosigkeit, sondern eher den Eindruck eines Zustandes gesunder Behäbigkeit. Ihr Verhalten ist in dieser Hinsicht, wie wir noch sehen werden, auffallend verschieden von dem solcher Würmer, bei denen das Oberschlund-Ganglion entfernt worden ist.

Empfindlichkeit gegen Berührung und andere Reize bleibt bei Nereis ohne Unterschlund-Ganglion ebenso gut erhalten, wie bei normalen Würmern. Durch Berührung mit einer Nadel oder mit einem Bleistift werden die Thiere sofort dazu gebracht Bewegungen zu machen. Nur in der von dem entfernten Ganglion direkt innervirten Gegend zeigt sich gänzlicher Verlust des Gefühls.

Wenn man die Fühler einer ruhig daliegenden normalen Nereis vorsichtig und sanft mit einer Nadel berührt, so zieht der Wurm manchmal die Fühler ein wenig zurück, bewegt sie dann vorsichtig, als ob er sich zu vergewissern suche, ob der Gegenstand essbar sei; doch manchmal zieht er auch den Kopf plötzlich fort, sobald man die Fühler berührt hat. Wenn die Berührung nur im geringsten rauh oder ungestüm ist oder wenn ein Fühler mit einer kleinen Zange gezwickt wird, so zieht sich der Kopf ganz besonders plötzlich und energisch erschreckt zurück. Mit dem normalen Wurm verglichen verfährt das Thier, welches das subösophagale Ganglion verloren hat, in dieser Hinsicht verschieden. Wenn man einen Fühler berührt oder zwickt, legt der Wurm ihn sofort gegen den Körper (Fig. 5 *b*), aber den Kopf zieht er nicht zurück, giebt auch kein anderes Zeichen von Erregung. Wenn der Fühler sehr stark gereizt wird, reagiren einige oder alle Fühler zu derselben Zeit. Diesen Reflex werde ich in einem andern Paragraphen ausführlicher behandeln.

Exemplare von Nereis, denen das subösophagische Ganglion exstirpirt ist, nehmen keine Nahrung zu sich. Angebotene Nahrung beachten sie nicht und offenbaren keine Unruhe oder andere sichtliche Zeichen von Hunger. Fressbewegungen würden unmöglich sein, wenn die Muskeln des Schlundes gelähmt wären. Eine solche Lähmung tritt in der That in gewissem Grade ein, lässt aber einige Wochen nach der Operation etwas nach. Zuerst ist der Schlund vorgestreckt und das Maul theilweise offen, so dass die Spitzen der Kiefer sichtbar sind, was dem Kopfende des Wurms ein geschwollenes Aussehen verleiht. Diese Erscheinungen sind genau dieselben, welche eintreten würden, wenn auf irgend eine Weise die Muskeln des Schlundes ihre normale Spannung verloren hätten, und man wird an den Verlust der Spannung hinter der Wunde erinnert, wenn der Bauchnervenstrang durchschnitten worden ist. Nach einigen Wochen ist der Schlund weniger schlaff und vorgestreckt und es findet darin sogar geringe Bewegung statt. Der Zustand des Schlundes ist anscheinend schon allein genügend, um die Fressunfähigkeit der Thiere zu erklären. Aber die Entfernung des subösophagischen Ganglions hebt die Verbindung zwischen dem supraösophagischen Ganglion und dem übrigen Körper auf und, wie wir später sehen werden, nehmen auch die Würmer, welche nur das supraösophagische Ganglion verloren haben, keine Nahrung zu sich.

Nach dem Verlust des Unterschlund-Ganglions gräbt sich Nereis nicht ein. Sogar drei Wochen nach der Operation, als die Wunde anscheinend vollkommen geheilt war und der Wurm in allen Theilen vollkommen gesund zu sein schien, zeigte sich nicht die geringste Neigung sich einzugraben. Wegen der Lage der Wunde könnte man annehmen, dass der Druck und Zug, denen dieser Theil beim Graben unterworfen wird, als Reize wirken, die den Wurm davon abhielten, die Arbeit lange genug fortzusetzen, um ein Loch zu bohren. Um das zu prüfen, machte ich das folgende Experiment: Ich anästhetisirte mehrere Würmer, machte den gewöhnlichen, das Ganglion blosslegenden Schnitt, öffnete die Schnittwunde mit der Zange oder Nadeln und hob das Ganglion mit dem Haken, als ob ich es herausschneiden wollte, sodass die Verletzung möglichst dieselbe war wie bei vollständiger Operation, nur dass das Ganglion nicht herausgeschnitten wurde. Bei einigen dieser Controlexperimente ging ich weniger sorgfältig vor und es

trat starke Blutung ein. Doch in jedem Falle gruben sich die Würmer trotz ihrer Wunden in den Sand, und gewöhnlich sehr bald nachdem sie sich von der Anästhesie erholt hatten.

Beim Eingraben wie beim Fressen ist die Muskelbewegung des Schlundes ein wesentlicher Faktor, und der Zustand des Schlundes macht die Bewegungen des Eingrabens nach Verlust des Unterschlundganglions unmöglich. Aber wir werden sehen, dass der Wurm auch nach dem Verluste des Oberschlundganglions sich im allgemeinen nicht eingräbt.

5. Entfernung des Oberschlund-Ganglions. Diese Operation ist schwieriger als die vorige, da bei Nereis das Gehirn so dicht unter dem Epithel liegt und so damit verbunden ist, dass eine grosse äussere Wunde bei der Exstirpation erforderlich ist. Die Augen liegen direkt über dem Gehirn und werden bei der Operation natürlich zerstört. Gewöhnlich tritt etwas Blutverlust ein, wenn aber die Operation erfolgreich durchgeführt wird, so ist die Blutung verhältnissmässig gering.

Nach dem Verlust des Oberschlundganglions ist die Spontaneität von Nereis grösser als vorher. Die Thiere bekunden eine sonderbare Ruhelosigkeit, die in sehr auffallendem Gegensatze zu der Trägheit derjenigen steht, die das Unterschlund-Ganglion verloren haben. Man sieht sie z. B. in ihrem Gefässe häufiger herumkriechen als normale Würmer oder solche ohne das subösophagische Ganglion. Die folgenden Beobachtungen und Experimente zeigen die charakteristischen Merkmale dieser Thiere in ganz besonderem Grade.

Wenn eine normale Nereis ruhig auf dem Boden eines Gefässes liegt, gelingt es oft, sie mit Sand zu bedecken, indem man kleine Mengen ganz sacht, um das Thier nicht aufzurütteln, darauf thut. Würmer ohne subösophagisches Ganglion lassen sich so leicht künstlich eingraben und bleiben eine Zeit lang ruhig unter dem Sande. Wenn man aber versucht, selbst mit grösster Vorsicht, ein Exemplar ohne Oberschlund-Ganglion zu bedecken, ist das Resultat sehr verschieden. Der Wurm bleibt nicht ruhig liegen, sondern kriecht aus dem Sandhaufen hervor. Wenn es einem gelingt, den ganzen Körper zu bedecken, bleibt das Thier nur ein paar Minuten liegen. In einem Falle bedeckte ich zwei operirte Exemplare vollkommen und sie schienen ruhig zu sein, aber in kaum einer halben Stunde befanden sich beide ganz ausserhalb

ihres Behältnisses und krochen auf dem Tische des Laboratoriums. Ich wiederholte dies Experiment sehr oft, es gelang mir aber nicht in einem einzigen Falle das Thier länger denn ein paar Minuten mit Sand bedeckt zu halten, während normale Würmer und solche ohne subösophagisches Ganglion stundenlang in der künstlichen Grube verharrten.

Nereis lebt in Bohrlöchern in vollständig von Wasser durchsogenem Sande unter dem Wasser. Ich machte in die Mitte eines grossen trockenen Gefässes mit trockenem Sand eine Grube, da hinein senkte ich ein kleineres Gefäss mit nassem Sande, so dass das Niveau des Sandes in beiden Gefässen etwa dasselbe war. Ich legte nun Würmer mit einem Theile ihres Körpers auf den nassen und mit dem andern Theile auf trockenen Sand und suchte zu entdecken, ob sie mit Regelmässigkeit vom trockenen auf den nassen Sand gingen. Dies anscheinend einfache Experiment ist wirklich sehr schwierig, aus dem Grunde, dass jede Methode, die man anwenden kann, um die Würmer in die gewünschte Lage zu bringen, dazu angethan ist, einen Theil des Körpers mehr zu reizen als einen andern und so die Richtung, nach welcher der Wurm kriechen wird, zu beeinflussen. Andererseits wird bei wiederholter Reizung die Irritabilität der Würmer so gering, dass sie überall ruhig liegen bleiben. Zwei Serien von Versuchen mit normalen Würmern ergaben folgendes:

1. Kopf auf dem nassen, Schwanz auf dem trockenen Sande.

Es krochen nach dem nassen Sande	6
„ „ „ „ trockenen Sande	0
Keine Reaktion	6

2. Kopf auf dem trockenen, Schwanz auf dem nassen Sande.

Es krochen nach dem nassen Sande	11
„ „ „ „ trockenen Sande	0
Keine Reaktion	3

Das obige Beispiel ist ungefähr der Durchschnitt des Verhaltens normaler Würmer. Wenn sie kriechen, gehen sie auf den nassen Sand, aber die Reaktion ist etwas bestimmter, wenn der Kopf auf dem Trockenen liegt, als umgekehrt. Diese Reaktionen zeigen, dass Nereis entschieden positiv hydrotropisch ist; die Gegenwart von Wasser ist eine der bestimmenden Ursachen der

Bewegungsrichtungen. Es zeigt sich auch, dass das Kopfende in der Hinsicht sensitiver ist, als das Schwanzende.

Ich experimentirte auf dieselbe Weise mit Würmern ohne Oberschlund-Ganglien. Eine Serie möge hier beispielsweise folgen:

1. Kopf auf dem nassen, Schwanz auf dem trockenen Sande.

Es krochen aufs Nasse	9
„ „ „ Trockene	0
Keine Reaktion	1

2. Kopf auf dem trockenen, Schwanz auf dem nassen Sande.

Es krochen aufs Trockene	13
„ „ „ Nasse	1
Keine Reaktion	3

In den Ausnahmsfällen, wo die operirten Thiere rückwärts aufs Nasse gingen, begannen sie fast ausnahmslos erst weiter aufs Trockene zu kriechen und gingen erst später in umgekehrter Richtung. In vielen Fällen krochen sie ein wenig weiter aufs Trockene und kamen dann zur Ruhe. In umgekehrter Lage, mit dem Kopf auf dem Nassen, ist das Ergebniss nicht wesentlich von dem bei normalen Würmern verschieden.

Das Auffallende bei diesem Experiment ist die Tendenz der Würmer ohne supraösophagisches Ganglion vorwärts zu gehen, wenn man auf sie mit einem allgemeinen Anreiz wirkte. Die Tendenz, vorwärts zu kriechen, zeigte sich auch bei einem andern Versuch, bei dem die Anordnung der oben genannten ähnlich war, ausser, dass der Sand in beiden Gefässen nass, jedoch im äussern Gefäss 5—15 Grad wärmer war, als im inneren. Normale Würmer krochen in der Regel ganz prompt in den kälteren Sand, während die ohne Oberschlund-Ganglion gewöhnlich vorwärts krochen, selbst wenn der Kopf auf wärmerem Sande war.

Bezüglich des Eingrabens war das Verhalten der Nereis ohne supraösophagisches Ganglion merkwürdig. Die Gefässe, in denen die Würmer gehalten wurden, waren an den Ecken abgerundet und die Wände wichen in einem kleinen Winkel von der Vertikalen schräg nach aussen ab. In diesen Schüsseln machten die operirten Würmer wochenlang keine einzige Grube für sich. Jedoch zeigte sich auffallender Stereotropismus, denn sie krochen ringsum an den Wänden entlang, bis ihr Weg sich als eine Rille

im Sande abzeichnete. Bei diesen Würmern war nicht das geringste Anzeichen von Schlundlähmung oder von Unfähigkeit die gewöhnlichen Grabbewegungen zu machen, vorhanden. Obwohl die Thiere sich nicht eingruben, waren sie dazu wohl im Stande. Wenn ich auf dem Pfade an der Seite des Gefässes einen kleinen Berg von nassem Sande baute, so krochen sie darüber hinweg, wenn die Steigung nicht zu gross war; wenn aber die Seite des Hindernisses ziemlich vertikal war, so gruben sie einen Tunnel hindurch anstatt darüber hinweg zu kriechen. Dann formte ich den Sandhaufen so, dass das Hinderniss auf der einen Seite eine sehr schräge Böschung, auf der andern Seite eine sehr steile erhielt. Wenn nun ein Wurm einen horizontalen Tunnel grub, musste er eine verhältnissmässig lange Strecke bohren, bevor er wieder herauskam. Doch in jedem Falle wandte sich der Wurm, anstatt geradeaus zu bohren, nach oben und kam eine kleine Strecke von seinem Eingang zum Vorschein.

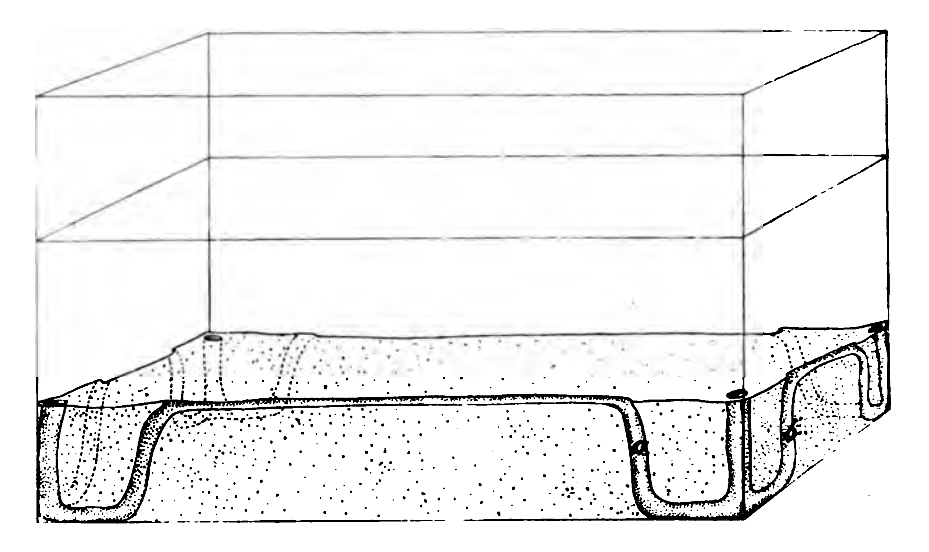
Eine merkwürdige Erscheinung trat ein bei diesen Würmern unter folgenden Umständen: Eine Anzahl Würmer, deren supraösophagisches Ganglion am 5. Juni entfernt worden war, wurden am 22. Juni von ihren Gefässen mit den runden Ecken in ein vollkommen rechtwinkliges Aquarium mit vertikalen Wänden gebracht. Am nächsten Morgen fand ich, dass an allen vier Ecken ein vertikaler Gang bis zum Boden des Gefässes zwischen dem Sand und dem Glas gemacht worden war. Am Boden wendete sich der Gang eine kurze Strecke horizontal — etwa 2 bis 5 cm — und kam dann plötzlich nach oben zur Oberfläche, ein steil ansteigender oder beinahe vertikaler Schacht (Fig. 2).

Wie der absteigende Theil, so waren auch die horizontalen und ansteigenden Theile der Gänge zwischen dem Glase und dem Sand. Regelmässig waren zwei nach oben gerichtete Gänge an jeder Ecke, welche an den beiden an einander stossenden Wänden des Aquariums in die Höhe gingen (Fig. 2 a, b). Die Würmer blieben in diesen Gängen kaum längere Zeit liegen, sondern krochen in ihrem ruhelosen Marsche um das Gefäss hindurch. Oft trafen sie sich in den Gängen, aber anstatt dann zurückzugehen, wie es normale Würmer thun, drückten sie sich aneinander vorbei, jeder in seiner Richtung fortwandernd.

Nach zwei Tagen brachte ich diese Würmer in ein Gefäss mit abgerundeten Ecken zurück und beobachtete sie bis zum

11. Juli, dann tödtete ich sie, um das Fortschreiten der Regeneration zu untersuchen. In dieser Schüssel zeigten sie nie das geringste Bestreben, sich in den Sand hineinzugraben.

Diese Beobachtung wiederholte ich an Würmern, die bedeutend später operirt worden waren. Sieben Würmer, bei denen das genannte Ganglion vor drei Tagen entfernt worden war und die sich nicht eingegraben hatten, wurden in ein Gefäss mit recht-



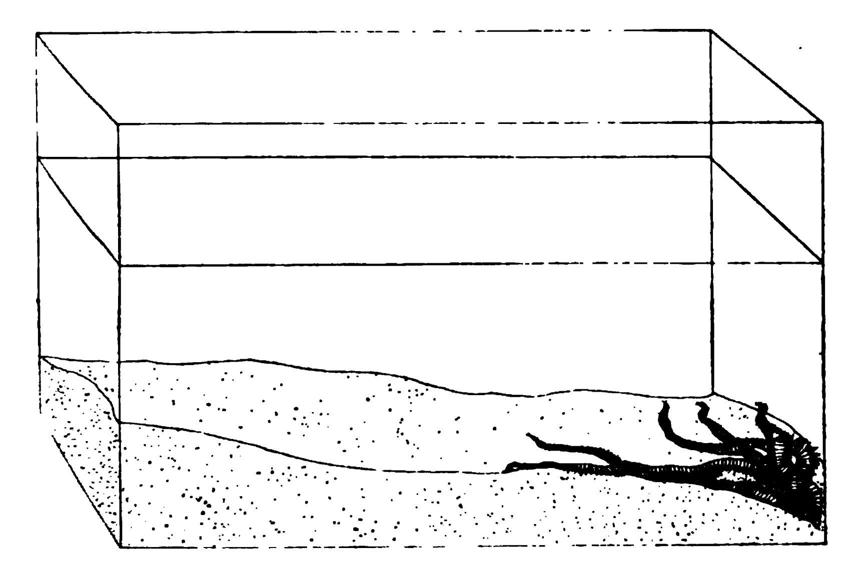
Figur 2.

winkligen Ecken gethan. Obgleich ihre Wunden noch nicht geheilt waren, gruben einige sich an den Ecken herunter gerade wie im vorigen Falle, vollendeten aber nicht den horizontalen und den nach oben gerichteten Weg. Nachdem sie ein paar Stunden lang im Behälter gewesen waren, sammelten sie sich alle in einer Ecke, mit den Köpfen zusammen, wie um sich alle an der derselben Stelle einzugraben (Fig. 3).

Hier schoben sie und drängten und krümmten sie sich unaufhörlich. Um zu sehen, ob die Richtung des Lichtes mit dieser Zusammenhäufung in dieser besondern Ecke etwas zu thun habe, stellte ich das Gefäss in anderer Richtung auf den Tisch, aber sie verliessen den Schauplatz ihres Kampfes nicht. Fünfzehn Stunden später schienen zwei der Würmer vollständig erschöpft und dem Sterben nahe zu sein, die übrigen fünf fuhren immer noch fort sich zu drängen und zu schieben auf ganz sinnlose Weise. Wegen

ihrer grossen Ruhelosigkeit und der Heftigkeit, mit der sie ihre Köpfe in die Ecke stiessen, wurden ihre Wunden schlimm und alle starben in ein paar Tagen, ohne eine Grube hergestellt zu haben.

Die durch diese Würmer gebotenen Phänomene erinnern an das Verhalten von Fröschen, denen Gehirn und pars commissuralis der Medulla entfernt worden sind. Schrader (14) fand, dass derartig operirte Frösche ein unermüdliches Bestreben vorwärts zu



Figur 3.

kriechen bekunden. Sie gehen geradeaus, selbst wenn Hindernisse von beträchtlicher Höhe zu übersteigen sind. Sich selbst überlassen kommen sie nur zur Ruhe, wenn ihr Kopf in eine Ecke gedrückt und ein weiterer Vormarsch unmöglich ist. Diesen ähnlich sind die Resultate, die Goltz (6) erhielt bei Hunden, denen er die vorderen Hälften des Grosshirns exstirpirt hatte. Solche Hunde zeigen dieselbe Ruhelosigkeit und dasselbe Bestreben vorwärts zu gehen. Sie laufen mit dem Kopfe voran wie belebte Maschinen; sie scheinen von einem wahren Dämon der Unruhe besessen zu sein. Ausser dem Gefäss mit den Würmern ohne Oberschlund-Ganglion hatte ich ähnliche rechtwinklige Gefässe, in denen ich normale Würmer hielt, und solche ohne Unterschlund-Ganglion. Die normalen Würmer gruben sich wie gewöhnlich ein. Die Wür-

mer ohne Unterschlund-Ganglion blieben ruhig liegen, anscheinend ohne Tendenz sich einzugraben. Wenn man sie so nebeneinander stellte, war der Kontrast zwischen Würmern ohne Oberschlund- und solchen ohne Unterschlund-Ganglion besonders auffallend. Die ersteren waren in fast unaufhörlicher Bewegung, die letzteren waren durchweg ruhig und boten das Bild wohlgenährter Zufriedenheit. Dieser Kontrast ist auffallend und dem ähnlich, den Goltz (6) in seinen Experimenten am Grosshirn fand. Er fand nämlich, dass Hunde, bei denen die beiden Hinterhaupts-Lappen zerstört sind, ruhig und friedlich sind. Selbst wenn sie vor der Operation übellaunig gewesen sind, sind sie nachher gutmüthig und bewegen sich wenig. An Charakter scheinen sie genau das Gegentheil von denen zu sein, die in den Stirnlappen operirt worden sind. Wenn wir Exemplare von Nereis ohne supraösophagisches Ganglion mit Hunden, deren Stirnlappen entfernt sind, vergleichen, so werden wir finden, dass die Parallele nicht weniger genau ist, wenn wir Würmer ohne subösophagisches Ganglion mit Hunden vergleichen, bei denen die occipitalen Lappen zerstört worden sind.

Nereis ist ausgesprochen stereotropisch. Ein einfacher Versuch zeigt dies auf interessante Weise. Ich verschaffte mir Stücke Glasröhren passender Länge und mit einem innern Durchmesser, der dem Durchmesser der Würmer etwa gleich war. Fünf dieser Röhren legte ich auf den Boden eines Gefässes mit sechs normalen Würmern. Binnen einer halben Stunde war jede Röhre von einem Wurm besetzt. Das Experiment gelingt immer leicht; die Würmer machen sich prompt diese fertigen Gänge zu Nutze. Würmer ohne supraösophagisches Ganglion sind noch deutlich stereotropisch. Aber in ihren Gefässen fand ich die Röhren öfter leer als in den Gefässen mit den normalen Würmern. Ich nehme an, dies war wegen der Ruhelosigkeit der operirten Würmer.

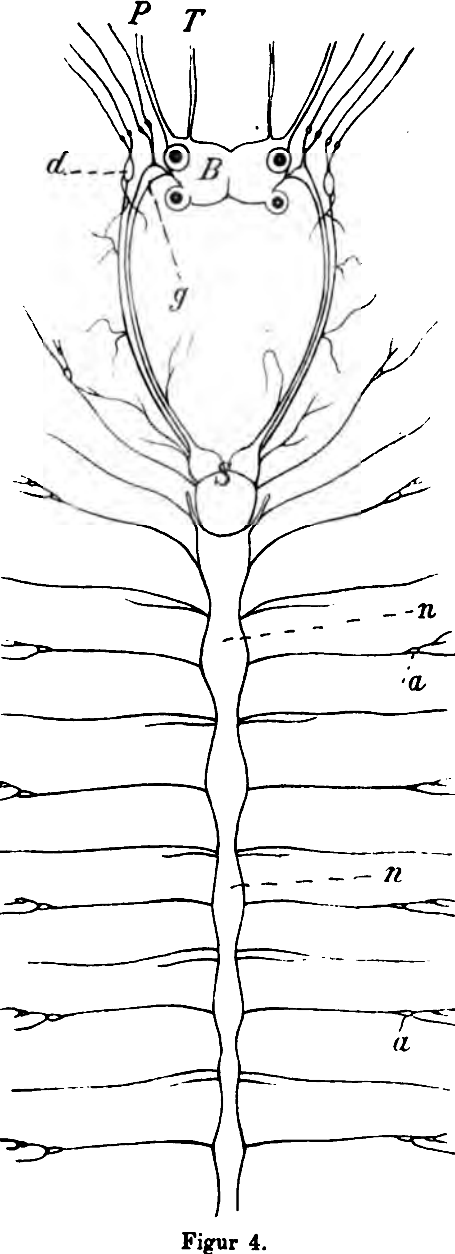
Wenn eine normale Nereis sich irgend einem festen Gegenstand nähert, so sind die Fühler vorgestreckt. Bei den eben erwähnten stereotropischen Experimenten hielten zwei normale Würmer dieselbe Glasröhre nie sehr lange besetzt. Ich sah häufig zwei Würmer an entgegengesetzten Enden der Glasröhre hineinschlüpfen, aber sobald sie nahe genug waren um sich mit den Fühlern zu berühren, zogen sich einer oder beide plötzlich zurück. Wenn sie sich nochmals berührten, erfolgte ein zweites Zurückprallen

und sehr bald verliess einer die Röhre gänzlich. Die operirten Würmer dagegen hielten nicht an, wenn die Fühler sich berührten, sondern beide krochen weiter, bis ihre Köpfe fest gegen einander geschoben waren und so blieben sie, bis sie starben. Die einzige Möglichkeit, sie zu retten, war durch Brechen der Röhre an der Stelle, wo die Köpfe zusammen kamen.

Ein ähnlicher Vorgang war zu beobachten, wenn die Würmer in dem rechtwinkligen Aquarium sich eingruben, wie vorhin erwähnt. Anstatt sich zurückzuziehen, wenn sie in den Gängen zusammen trafen, wanden sie sich aneinander vorbei. Der nachgiebige Sand ermöglichte dies, in den Glasröhren war es unmöglich. Dies illustrirt ebenfalls das charakteristische Bestreben vorwärts zu gehen. Man könnte annehmen, dass Reize auf die Fühler den übrigen Theilen des Centralnervensystems sich mitgetheilt haben würden, aber dies ist nicht der Fall. Wenn die Spitzen der Fühler stark gereizt, z. B. mit einer feinen Zange gezwickt werden, prallt das Thier augenblicklich wie erschreckt zurück. Dieses Zurückprallen ist anscheinend ebenso stark markirt wie in einem normalen Wurme. Natürlich sieht man, wenn man auf die anatomische Struktur blickt, dass die Nervenverbindung zwischen den Fühlern und dem Unterschlund-Ganglion und dadurch auch mit dem Bauchnervenstrange ununterbrochen bleibt, auch nachdem das supraösophagische Ganglion entfernt ist.

Ohne das eben genannte Ganglion nimmt Nereis keine Nahrung mehr zu sich. Wenn man ein Stück Futter, z. B. ein kleines Stück von einem Wurm, auf eine Nadel spiesst und vorsichtig einem normalen Wurm reicht, kann man den Fressvorgang leicht sehen. Wenn man das Futter den Spitzen der vorgestreckten Fühler nähert, kommt der Wurm gewöhnlich ruhig näher. Dann zieht er den Kopf ebenso ruhig ein wenig zurück, legt die Fühler an den Körper und öffnet den Rachen, um die Nahrung zu fassen. Operirte Würmer beachten dagegen angebotenes Futter garnicht, es sei denn, dass man es unsanft auf sie wirft und sie dadurch erschreckt. Sie kriechen über Stücke Futters, die in ihrem Wege liegen, als ob es Steine oder anderes lebloses Material wäre. Obschon ich diese Würmer viele Wochen hindurch gehabt habe, ist es mir nicht in einem einzigen Falle gelungen, sie zu füttern. Mit dem Verlust des supraösophagischen Ganglions scheint das Thier die Fähigkeit verloren zu haben die spezifischen Reak-

tionen auf die chemischen Reize, die vom Futter ausgehen, zu zeigen.

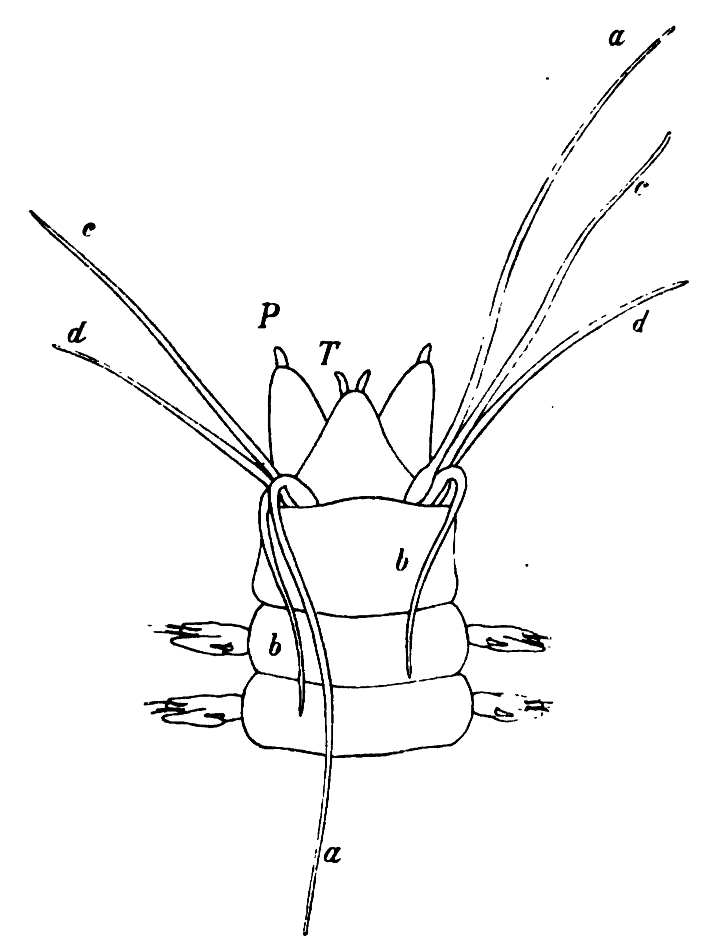


Figur 4.

6. Entfernung beider Ganglien, des Ober- und Unterschlundganglions. Nach dem Verlust dieser beiden Ganglien verfahren die Thiere ähnlich den Würmern, denen das Unterschlundganglion allein ausgeschnitten wurde. Sie sind ruhig, graben sich nicht ein und fressen nicht. Sie zeigen Stereotropismus, indem sie am Rande der Schüssel entlang kriechen. Als ich einige vorsichtig mit Sand bedeckte, blieben sie zwei Tage in der künstlichen Grube und würden wahrscheinlich länger darin geblieben sein, wenn sie beim Wechseln des Wassers im Gefäss nicht aufgestört worden wären. Derartig operirte Thiere geben einem Gelegenheit, die Reaktionen der Ganglien der Fühlfäden zu beobachten. Die anatomischen Verbindungen dieser Ganglien sind kurz folgende:

Vom subösophagischen Ganglion gehen ein paar Kommissuren rund um den Schlund und vereinigen sich mit dem supraösophagischen Ganglion, wodurch, wie stets bei den Anneliden, ein vollständiger Schlundring zu Stande

kommt. An jeder dieser Kommissuren ist ein Ganglion (Fig. 4 *g*), von dem ein Nervenast ausgeht, der sich sofort in zwei Aeste theilt, die zu je einem der beiden Bauchfühler gehen. Die Rückenfühler auf jeder Seite werden auf ähnliche Weise von einem Ganglion (Fig. 4 *d*) innervirt, das an einem grossen Nerv (dem



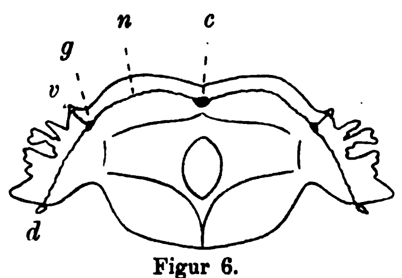
Figur 5.

accessorischen Nerv Quatrefages') hängt, der vom subösophagischen Ganglion ausgeht und dicht bei der ösophagischen Kommissur und parallel damit verläuft.

Wie schon erwähnt, reagirt das Thier, dessen Oberschlund-Ganglion entfernt ist, immer noch, wenn einer der Fühler gereizt wird. Nach Entfernung des Unterschlund-Ganglions ruft Reizung

der Fühler Reflexbwegungen dieser Organe hervor, obwohl das Thier nach einer Reizung nicht mehr zurückprallt. Um nun in letzterem Falle zu bestimmen, ob das Centrum der Reflexbewegungen der Fühler im supraösophagischen Ganglion liegt oder nicht, beobachtete ich die Reaktionen dieser Anhängsel bei Würmern, denen sowohl die supra- wie subösophagischen Ganglien ausgeschnitten waren. Unter diesen Bedingungen wurde ein gereizter Fühler ausnahmlos an den Körper gelegt, zum Beweise, dass ein vollkommen entwickeltes Reflexcentrumnoch vorhanden war. Weitere Experimente zeigten, dass Reizung des einen der beiden Fühler, die von demselben Ganglion innervirt werden, Bewegung in beiden hervorrief. Wenn man z. B. in Figur 5 *a* reizte, bewegt sich *a* allein, oder auch *b* kann sich bewegen. Auf dieselbe Art kann Reizung von *c* allein oder *d* allein Bewegung in beiden, *c* und *d*, hervorrufen. Andererseits verursachte Reizung von *a* und *b* nie Reflexe in *c* oder *d*, oder umgekehrt. Aus diesen Reaktionen, die sich mit maschinenmässiger Regelmässigkeit wiederholen, folgt, dass die Ganglien an den Kommissuren die Centren sind für die Reflexbewegungen der beiden Paare Bauchfühler und dass gleichfalls die Reflexcentren für die beiden Rückenfühlerpaare in den entsprechenden Ganglien an den accessorischen Nerven liegen.

7. Die Ganglien der Parapodien. Die Entdeckung von getrennten Reflex-Nervencentren für die Fühlfäden legte den Gedanken nahe, dass die anderen beweglichen Anhängsel, die Parapodien, gleichfalls ähnliche Nerven-Mechanismen besässen. Diese Centren waren in den Parapodialganglien zu suchen (Fig. 6 *g*, Fig. 4 *a*), die nahe der Basis jedes Parapodiums liegen. Diese Ganglien liegen in den grossen Nerven (*n*), die paarweise in jedem Segment von dem Ganglion des Bauchstranges ausgehen. Sobald der Nerv das Parapodialganglion verlässt, theilt er sich, der eine Ast geht nach einem kleinen Fühler (*v*) an dem Bauchende des Parapodiums. Ein anderer Ast geht über an die Rückenseite des Parapodiums und dringt in ein ähnliches Organ (*d*) an seinem Rückenende.



Figur 6.

Um nun die Existenz eines solchen Reflexcentrums zu be-

stimmen, experimentirte ich, wie folgt: Aus der Mitte einer grossen, gesunden Nereis schnitt ich ein aus 25 Segmenten bestehendes, zwei bis drei Centimeter langes Stück aus. Ich brachte die eine Klinge einer kleinen Scheere in den Verdauungskanal und machte etwas seitlich vom Bauchnervenstrang einen Längsschnitt durch die Körperwand von einem Ende zum anderen. Dann machte ich einen ähnlichen Schnitt auf der anderen Seite des Nervenstranges und entfernte den ganzen Streifen Gewebe, der die Mitte der Bauchwand bildet und natürlich den entsprechenden Theil des Nervenstrangs. Es blieb also ein Wurm, der vom Centralnervensystem, oder was man gemeiniglich dafür ansieht, vollkommen frei war. Ich reizte den Fühler am Rückenende eines Parapodiums durch leichtes Kneifen mit einer kleinen Zange. Jeder Reiz wurde durch eine starke Bewegung des Parapodiums erwiedert. Reizung des Bauchfühlers verursachte auch Bewegungen des Parapodiums. Die Bewegungen folgen der Reizung mit mechanischer Präzision und demonstriren über allen Zweifel das Vorhandensein eines Reflexcentrums für jedes Parapodium. Bei vielen Anneliden existiren solche Ganglien entweder als gut entwickelte Massen oder als zerstreute Zellen oder Zellgruppen. Dass diese Zellen als Centren gewisser Reflexe, wie z. B. der Absonderung von den Schleimdrüsen, funktioniren bei Berührung mit den Wänden der Röhre (Loeb), erscheint höchst wahrscheinlich.

IV. Experimente mit Regenwürmern.

Friedländer (3) fand, dass Entfernung des supraösophagischen Ganglions beim Regenwurm das Eingraben nicht beeinflusste, dass jedoch das Thier nach Entfernung des subösophagischen Ganglions sich nicht mehr eingrub. Dies warf die Fragen auf: Giebt es ein lokalisirtes Reflexcentrum für das Eingraben des Regenwurms? Liegt dies Centrum im subösophagischen Ganglion?

1. Entfernung des subösophagischen Ganglions. Ich anästhetisirte die Würmer mit Chloroform, drei bis vier Tropfen in 50—100 cbm Wasser. Nach Entfernung des Ganglions gab ich den Würmern wenigstens 24 Stunden Frist, um sich von der Operation zu erholen, bevor ich sie durch irgend welche Beobachtungen störte. In den ersten Tagen nach dem Verlust dieses Ganglions machten die Thiere gelegentlich spontane Bewegungen

und krochen mit dem Schwanz voraus; aber man konnte sie auch dazu bringen, vorwärts zu kriechen, nämlich durch Reizung des Schwanzendes. In den ersten Tagen graben sich die Würmer sicher nicht ein; aber nach 5—6 Tagen fangen sie an sich in die Erde zu bohren und zwar mit dem Schwanz zuerst. Allerdings können sie sich nicht in so feste Erde bohren wie unverletzte Würmer; aber wenn das Material nicht zu fest ist, graben sie sich bald ein; und in allen Fällen machen sie die charakteristischen Bohrbewegungen. Binnen ein oder zwei Wochen nach der Operation beginnen sie auch wieder mit dem Kopf zu graben. Diese Beobachtungen habe ich oft wiederholt, stets mit denselben Resultaten.

Die Thatsache, dass das Eingraben mit dem Kopf so bald nach der Operation eintrat, zeigt, dass Regeneration des Ganglions die Rückkehr dieser verlorenen Fähigkeit nicht zu erklären vermag. Ein Exemplar, dessen Eingraben ich eine Woche nach der Operation beobachtet hatte, wurde zwei Wochen später getödtet und sezirt. Die Regeneration des Ganglions war damals noch in keinem merklichen Grade vorgeschritten.

2. Entfernung des subösophagischen und zweier oder mehrerer folgender Ganglien. Friedländer (3) entfernte bei seinen Experimenten gewöhnlich mit dem subösophagischen Ganglion 2—3 gleich dahinter befindliche Ganglien. Er fand gewöhnlich, dass solche Thiere sich nicht eingruben, aber er erwähnt die Thatsache, dass eins sich in die Erde zu graben schien. Giebt es ein begrenztes Reflexcentrum für dieses Eingraben?

Ein Wurm, bei dem ich das subösophagisehe und die nächsten vier Ganglien entfernte, versuchte sich, mit dem Kopfe am achten Tage nach der Operation einzugraben. Alle Grabebewegungen vollzogen sich in vollkommener Weise, ausser dass die verwundeten Segmente sich nicht gehörig zusammenzogen und in Folge dessen das Kopfende zu stumpf war, um sich in die Erde zu schieben, obgleich der Wurm angestrengte Versuche machte dies zu thun. Andere, bei denen 2—3 Ganglien ausser dem subösophagischen entfernt worden waren, verfuhren gerade so. Es versteht sich von selbst, dass alle sich in die lockere Erde mit dem Schwanz voran einzubohren vermochten.

Die operirten unterschieden sich also von den normalen Wür-

mern nur dadurch, dass die ersteren nicht so kräftig arbeiten können wie die letzteren und deshalb nur in lockerem Boden sich einzugraben im Stande waren. Diese Thatsachen bestätigen L o e b's Ansicht (9), dass das Eingraben der Würmer ein Reflexakt ist, der vom Stereotropismus abhängt und demgemäss nicht auf einen besonderen Theil des Thieres beschränkt ist. Dem Licht ausgesetzt wird das Thier unruhig, und der Stereotropismus veranlasst es sich einzugraben. Lichtempfindlichkeit wie Stereotropismus besitzen alle Theile des Wurms, nicht nur der vordere Theil.

3. G e k ö p f t e W ü r m e r. Nachdem ich zu dem eben konstatirten Schlusse gelangt war, suchte ich, einer Vermuthung von L o e b folgend, festzustellen, ob nicht geringe Verschiedenheiten bezüglich der Funktionen oder der Aktionsintensität bei successiven Ganglien von vorn nach rückwärts vorhanden wären. Ich schnitt aus einer Anzahl von Würmern einige Segmente — 5 bis 9 — aus dem vorderen Theile; aus einer anderen Reihe schnitt ich 13 bis 16 und aus anderen die ganze vordere Hälfte des Körpers. Ich suchte nun die Unterschiede dieser drei Gruppen von Thieren zu bestimmen.

a. S p o n t a n e i t ä t. Die Unterschiede in der Spontaneität waren sehr deutlich, — thatsächlich so gross, dass ein Beobachter der ersten Gruppe nur hätte schliessen können, dass die geköpften Thiere fast ebenso viele Spontaneität besitzen wie normale Würmer, während ein Beobachter der dritten Gruppe hätte schliessen können, dass nach der Köpfung nur geringe Spuren von Spontaneität verbleiben. Allein es ist wirklich müssig in diesen Fällen von Spontaneität zu reden, wenn wir darunter Reactionen auf innere Reizquellen im Gegensatz zu äusseren verstehen; denn die Würmer befinden sich während der Beobachtung unter der Einwirkung zweier mächtigen äusseren Reizquellen, nämlich Licht und Berührung. Von diesem Standpunkte aus lösen sich die Unterschiede zwischen den drei Gruppen auf in Unterschiede der Reaktionszeit und Unterschiede der Ermüdbarkeit; besonders letztere. Je grösser die Anzahl der aus dem vorderen Körpertheil geschnittenen Segmente ist, desto eher kommt der in Bewegung gesetzte Mechanismus zur Ruhe.

b. E i n g r a b e n. Was ich bezüglich des Eingrabens von Würmern, die ihres subösophagischen Ganglions beraubt sind, behauptet habe, trifft auch auf Würmer zu, bei denen der ent-

sprechende Theil des Körpers einfach abgeschnitten ist. Der Reflex des Eingrabens ist vollkommen erhalten. Würmer, bei denen 16 Segmente oder weniger aus dem vorderen Ende geschnitten sind, versuchen immer noch sich in den Boden zu bohren. Natürlich können sie das mit dem vorderen Ende nicht vollführen, aber in lockerem, körnigem Dünger und Humus können sie sich mit dem Schwanz zuerst einbohren, und dabei machen sie vollkommen charakteristische Grabebewegungen.

Wenn Würmer, denen die ganze vordere Hälfte abgeschnitten war, Lichtreizen ausgesetzt wurden, so machten sie Anstrengungen, um sich unter die Oberfläche zu bohren. Wenn das Material locker genug war, drängten sich einige Thiere so hinein, dass sie vollkommen bedeckt waren; aber bei jedem Versuch blieben auch mehrere dieser hinteren Hälften ganz auf der Oberfläche. Die unruhigen Bewegungen, welche sie machten, wenn man sie dem Lichte aussetzte, ähnelten oft mehr den Bewegungen beim Graben, als beim Kriechen, aber die Anstrengungen waren gewöhnlich resultatlos und von sehr kurzer Dauer. Das Verhalten dieser Würmer berechtigt ganz gewiss zu dem Glauben, dass das Eingraben kein lokalisirter Reflex ist. Auch der Schluss hat viel für sich, dass die Funktionsverschiedenheiten der successiven Ganglien eher Grad- als Qualitätsunterschiede sind; dass aber je mehr nach hinten ein Ganglien liegt, seine Funktionen desto reinere Reflexbewegungen sind und sich desto weniger Spontaneität darin offenbart. In anderen Worten, die Ganglien des vorderen Theils des Centralnervensystems reagiren mehr auf innere Reizquellen, als die des hinteren Theils. Von diesem Standpunkte aus kann man keinen besonderen Theil des Nervensystems als den bezeichnen, der ausschliesslich Gehirnfunktionen besitzt, sondern solche Funktionen gehören etwas mehr den vorderen Theilen an, als den hinteren Theilen des Centralnervensystems. Das harmonirt mit der Bemerkung Loeb's, dass der Unterschied zwischen den vorderen und den hinteren Theilen nicht allein dem Centralnervensystem zuzuschreiben sei, sondern auch den reizbaren Strukturen in der Haut. Ein Ueberfluss höchst sensitiver peripheraler Organe vorn, und ein Mangel daran hinten könnte den anscheinenden Unterschied der Spontaneität in den beiden Theilen des halbirten Wurmes augenscheinlich hervorbringen.

V. Experimente mit Blutegeln.

Operationen am Centralnervensystem des Blutegels sind schwieriger, als bei Nereis und Lumbricus wegen der bekannten Thatsache, dass der Nervenstrang von einem grossen Blutsinus umgeben ist. Das Gehirn und die subösophagischen Ganglien ebenfalls sind verhältnissmässig sehr klein und liegen sehr nahe am Schlunde. Der Blutegel, besonders Hirudo, lässt sich schwer anästhetisiren, verglichen mit anderen Anneliden. Ich fand, dass es am besten ist, das Thier in eine 10procentige Alkohollösung zu tauchen, bis es ruhig wird. Chloroform war nicht zweckmässig, weil es die Schleimdrüsen zu so intensiver Thätigkeit stimulirte, dass das Thier unangenehm mit der Drüsenabsonderung bedeckt ward.

1. Section des Nervenstranges. Das Durchschneiden des Nervenstranges oder die Entfernung von ein bis zwei Ganglien beim Blutegel, Hirudo medicinalis, bringt Störungen in der Coordination hervor, die grösser sind als beim Regenwurm, aber sehr viel geringer als bei Nereis. Der normale Blutegel macht den vorderen Saugnapf los, zieht den vorderen Körpertheil schnell zusammen und streckt ihn aus. Die Zusammenziehung und Ausdehnung setzt sich schnell nach hinten fort, bis der ganze Körper lang und dünn ist, dann saugt sich der vordere Saugnapf fest, der hintere Saugnapf lässt los, die Längsmuskeln ziehen sich zusammen, machen den ganzen Körper kurz und dick und bringen den hinteren Saugapparat eine beträchtliche Strecke vorwärts. Jetzt hängt sich dieser fest, der vordere Saugnapf lässt los, und so wiederholen sich dieselben Bewegungen.

Beim Kriechen der operirten Blutegel beobachtete ich mehrere Abweichungen von der normalen Methode. Sehr oft zieht sich nur das vordere Ende zusammen und streckt sich, saugt sich fest und kontrahirt seine Längsmuskeln. Zuweilen beginnen die hinteren Längsmuskeln zu erschlaffen, ehe der vordere Saugnapf sich befestigt hat, und dann ist das Kriechen vom normalen nur wenig verschieden. In allen solchen Fällen sind aber die Ausdehnung und Zusammenziehung des hinteren Theils merklich geringer als bei normalen Thieren und vollziehen sich auch langsamer. Der operirte Theil ist immer dadurch erkennbar, dass er nicht so zusammengezogen wird, wie die Theile dicht vor oder hinter dem-

selben. Manchmal lässt der hintere Saugapparat nicht los, nachdem der vordere sich befestigt hat, und dann ziehen beide Theile gegeneinander, ohne vorwärts zu kommen. In anderen Fällen schleppt der hintere Theil hinten nach, mit dem Saugnapf nach



Figur 7.

unten, der sich aber nicht fest ansaugt. Manchmal war das Fehlen der Coordiuation sehr merklich; in Fällen nämlich, wo der hintere Theil schwamm, während der vordere zu kriechen versuchte. Dann sah ich den vorderen Theil kontrahirt und wie zur Vertheidigung aufgerollt, während der hintere Theil schwamm. Ein ander Mal hatte sich der Körper torquirt und beide Saugnäpfe waren festgesogen und wollten nicht loslassen (Fig. 7).

2. Entfernung mehrerer Ganglien des Nervenstranges. Bei dieser Operation muss man sich sehr in Acht nehmen und nicht in den Darmkanal schneiden, was sehr leicht geschehen kann wegen der Ausbauchungen des Verdauungskanals und seiner verhältnissmässig dünnen Wandungen. Nachdem ich den gewünschten Theil der Ganglienkette entfernt hatte, nähte ich die Wundöffnung mit feinem Seidenfaden zu. Man muss auch darauf achten, dass die Thiere nicht fressen oder wenigstens sie nicht zu viel fressen lassen. Wenn der Verdauungskanal ziemlich vollgefüllt ist, birst er fast sicher in der Wundgegend, und dann hat das Thier bald mit Wundinfektionen zu kämpfen.

Nach Entfernung mehrerer Ganglien finden coordinirte Ortsbewegungen zwar noch statt, eher seltener als nach einfacher Durchschneidung des Stranges. Bei einem Thier, dem ein Stück des Nervenstranges mit vier Ganglien vor zwei Monaten exstirpirt worden war, beobachtete ich ziemlich gut ausgeführte Ortsbewegungen. Beim Kriechen fand die gewöhnliche Reihenfolge von Bewegungen statt mit dem Unterschiede von der normalen, dass der hintere Saugapparat nicht festgesogen zu sein schien, während der Kopf vorgestreckt wurde. Wenn der Körper gedehnt und zusammengezogen wurde, nahm der operirte Theil an der Zusammenziehung nicht theil. 69 Tage nach der Operation tödtete ich dies

Thier und fand keine Spur von Regeneration des Nervenstranges an der operirten Stelle.

Gewöhnlich denkt man sich die Nervenkette des Wurmes analog, wenn nicht homolog dem Rückenmark der Wirbelthiere. Ich versuchte zu entdecken, ob zwischen den Muskeln der Körperwand und den entsprechenden Ganglien des Stranges trophische Zusammenhänge beständen, denen zu vergleichen, welche zwischen den Wirbelskelettmuskeln und den Ganglienzellen in den vorderen Hörnern der grauen Masse im Rückenmark bestehen. Wenn solch ein Zusammenhang existirte, würde man erwarten, Degeneration der Muskeln nach Entfernung der Ganglien vorzufinden. In diesem Punkt haben meine Untersuchungen bis jetzt nur ein negatives Ergebniss gehabt. Ich entfernte bei einer Anzahl Thiere mehrere Ganglien und ihre verbindenden Kommissuren und hielt die Thiere nach der Operation zwei Monate lang am Leben. Dann tödtete und sezirte ich sie und ein Theil des Körpers innerhalb des operirten Theils und ein ähnlicher Theil von dem unverletzten Theil wurden gleichzeitig gehärtet in Paraffin eingebettet und geschnitten. Eine Anzahl Schnitte von beiden Theilen wurden auf denselben Objektträger gebracht und ganz genau demselben Färbungsprocess unterworfen. Eine sorgfältige Untersuchung zeigte nicht den geringsten Unterschied zwischen den Muskeln der operirten und denen der normalen Thiere.

Dass die Muskeln nach Entfernung des Stranges nicht degeneriren, beweist nicht, dass der Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel im Wurm prinzipiell von dem bei den höheren Thieren verschieden ist. Die Erklärung mag darin liegen, dass Ganglienzellen in den Nerven vorkommen. Diese Zellen können die wahren trophischen Centren für die Muskeln sein und physiologisch den Parapodialganglien der Polychaeten entsprechen. Letztere dienen, wie wir bei N e r e i s gesehen haben, als Centren der Reflexthätigkeit und sind möglicherweise auch trophische Centren für die Muskeln, welche sie innerviren. Die anatomische Struktur des Blutegels macht die Reflexfunktion dieser Ganglienzellen schwer demonstrirbar, aber deshalb könnte sie doch existiren.

3. E n t f e r n u n g d e s U n t e r s c h l u n d - G a n g l i o n s. Besonders vorsichtig muss man bei der Entfernung dieses Ganglions sein wegen seiner Kleinheit und weil es nahe bei der Speiseröhre liegt.

Während der ersten paar Tage nach der Operation wird der vordere Saugnapf nicht gebraucht. Das vordere Ende des Körpers erscheint angeschwollen und unbeholfen. Durch Berührung des hinteren Saugnapfes bringt man die Thiere leicht zum Schwimmen. Nach einigen Tagen erlangt der Blutegel die Kraft wieder, die vordere Spitze seines Körpers auszudehnen und sich mit dem vorderen Saugnapf zu befestigen. Zwei bis drei Wochen nach der Operation vermögen sich die Blutegel an einen Frosch fest zu saugen und in beinahe normaler Weise zu fressen. Diese Beobachtung wurde häufig wiederholt. Keine anderen Anneliden, mit denen ich experimentirte, waren im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen nach Verlust des subösophagischen Ganglions. Das Ergebniss wird jedoch durch eine von Herrn V. E. Mc. Caskill entdeckte anatomische Thatsache (die in einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit enthalten ist) bestätigt, dass nämlich bei diesem Blutegel die Kiefer und ein grosser Theil des vorderen Saugapparats nicht vom subösophagischen, sondern vom supraösophagischen Ganglion innervirt werden.

VI. Recapitulation der Ergebnisse.

Zum Schlusse wünsche ich noch die wichtigeren, beim Beobachten der Funktionen der verschiedenen Ganglien gewonnenen Ergebnisse in vergleichender Weise zusammenzufassen:

A. Das Oberschlund-Ganglion.

1. Bei Nereis.

a. Exemplare von Nereis, die ihr supraösophagisches Ganglion verloren haben, nehmen keine Nahrung zu sich. Ihre Reaktion auf Nahrungsstoffe ist von ihrer Reaktion auf andere fremde Körper, wie Steinchen oder Holzstückchen, nicht verschieden. Lähmung der Fresswerkzeuge findet nicht statt, aber

> das Oberschlund-Ganglion scheint zu fungiren als Centrum für die Reaktionen auf chemische, durch Anwesenheit von Nahrungsstoffen hervorgerufene Reize, oder als Weg für die Uebertragung dieser Reize.

b. Ihres supraösophagischen Ganglions beraubt gräbt sich Nereis gewöhnlich nicht ein, Lähmung des Schlundes ist sicher

nicht vorhanden. Es ist daher wahrscheinlich, dass das supraösophagische Ganglion Centrum oder Bahn für diejenigen Reaktionen ist, welche die normalen Grabebewegungen des Kopfes hervorbringen.

c. Exemplare von Nereis, die das supraösophagische Ganglion verloren haben, sind besonders unruhig. Sie zeigen ein anormales Bestreben vorwärts zu rennen. Dies Bestreben kann sie veranlassen sich durch Hindernisse einen Weg zu bahnen, anstatt ihnen aus dem Wege zu gehen. Unter solchen Umständen kann Eingraben stattfinden. Sie ähneln Schrader's Fröschen ohne Gehirn und ohne den vorderen Theil der Medulla, und Goltz' Hunden, denen die vorderen Hälften der Grossbirnhemisphären exstirpirt waren.

2. Beim Regenwurm.

Die Störungen nach Verlust des supraösophagischen Ganglions sind beim Regenwurm nicht sehr hervortretend. Die operirten Thiere essen und graben sich ein wie normale Thiere.

B. Das Unterschlund-Ganglion.

1. Beim Nereis.

a. Nach Verlust des subösophagischen Ganglions bleibt Nereis sehr ruhig und macht wenige spontane Bewegungen.

b. Nereis nimmt nach Verlust des subösophagischen Ganglions keine Nahrung zu sich. Der Schlund ist schlaff und vorgestreckt und nach Verlust des subösophagischen Ganglions fast vollständig gelähmt. Folglich hängen bei Nereis die motorischen Innervationen beim Ergreifen und Verschlingen der Nahrung vom subösophagischen Ganglion ab.

c. Exemplare von Nereis ohne subösophagisches Ganglion graben sich nicht ein. Bewegungen des Schlundes sind die Hauptsache bei der Arbeit des Eingrabens; aber die sehr weitgehende Lähmung des Schlundes nach Verlust des genannten Ganglions macht diese Bewegungen unmöglich.

Eine Vergleichung der Ergebnisse der Exstirpirung des supraösophagischen Ganglions mit den Resultaten der Exstirpirung des subösophagischen Ganglions bei Nereis scheint darauf hinzudeuten, dass die Grab- und Fressreflexe des subösophagischen Ganglions

normaler Weise durch Impulse in Thätigkeit gesetzt werden, die entweder von dem supraösophagischen Ganglion kommen oder durch dasselbe passiren.

2. Beim Blutegel.

Die Entfernung des subösophagischen Ganglions zieht beim Blutegel den Verlust keiner bestimmten, charakteristischen Reaktion nach sich. Bei Hirudo scheint das subösophagische Ganglion in seiner Funktion von den andern Ganglien der Bauchkette nicht verschieden zu sein.

3. Beim Regenwurm.

Nach Entfernung des subösophagischen Ganglions frisst der Regenwurm nicht. Er gräbt sich auch nicht in normaler Weise ein, doch bleibt das Bestreben sich einzugraben nach Verlust dieses Ganglions bestehen.

C. Die Ganglien der Bauchkette.

Beim Regenwurm, beim Blutegel und bei Nereis bleiben die Segmente, in denen die Bauchganglien exstirpirt worden sind, schlaff und nehmen an den Ortsbewegungen keinen Theil.

Bei diesen Thieren funktionirt jedes Ganglion der Nervenkette als das locale Centrum für sein entsprechendes Segment.

D. Die Ganglien der Parapodien und der Fühler.

Bei Nereis besitzt jedes bewegliche Anhängsel ein unabhängiges Reflexcentrum.

Die Ganglien der Parapodien sind die Centren für die Reflexbewegungen der Parapodien.

Die grossen Ganglien der ösophagischen Kommissur und des accessorischen Nervs sind Centren für die Reflexbewegungen der Fühlfäden.

Litteratur.

1) Claparède, Annèlides Chétopodes du Golfe de Naples.
2) Darwin, Vegetable Mould and Earthworms, London. 1881.
3) Friedländer, Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems und des Bewegungs-Mechanismus der Regenwürmer. Archiv f. d. gesammte Physiologie, Bd. 58.

4) Friedländer, Ueber das Kriechen der Regenwürmer. Biologisches Centralblatt, Bd. 8.

5) Friedländer, Zur Beurtheilung und Erforschung der thierischen Bewegungen. Biologisches Centralbl., Bd. 11.

6) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Fünfte Abhandlung. Archiv f. d. gesammte Physiologie, Bd. 34.

7) Graber, Grundlinien zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes der Thiere. Prag. 1884.

8) Hoffmeister, Die bis jetzt bekannten Arten aus der Familie der Regenwürmer. Braunschweig. 1845.

9) Loeb, Beiträge zur Gehirnphysiologie der Würmer. Arch. f. d. gesammte Physiologie, Bd. 56.

10) Loeb, Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Würzburg. 1890.

11) Loeb, Weitere Untersuchungen über den Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen, (Heliotropische Krümmungen.) Archiv f. d. gesammte Physiologie, Bd. 47.

12) Loeb, Ueber künstliche Umwandlung positiv heliotropischer Thiere in negativ heliotropische und umgekehrt. Arch. f. d. gesammte Physiologie, Bd. 54.

13) Quatrefages, Mémoires sur le système nerveux des annèlides. Annales des Sciences Naturelles, S. 3, T. 14.

14) Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirns. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 41.

15) Verrill, Report upon the Invertebrate Animals of Vineyard Sound and the Adjacent Waters. Washington, 1874.

Nachträgliche Bemerkung zu der Mittheilung: „Ueber die Wirkung zweigelenkiger Muskeln auf drei Gelenke und über die pseudoantagonistische Synergie."

Von

Dr. **H. E. Hering.**

In dem Satze, „dass ein Muskel, der über zwei Gelenke frei hinweg zieht, den zwischen diesen beiden Gelenken liegenden Knochen immer in dem gleichen Sinne mitbewegt, wie jenen Knochen, an dem er inserirt und auf welchen er wirkt", kann für bestimmte Fälle ein Widerspruch mit den theoretischen Ergebnissen O. Fischer's über die Wirkung zweigelenkiger Muskeln gefunden werden. Es genügt jedoch, vor das Wort „immer" die Worte „bei hinreichender Verkürzung" einzuschalten, um eine solche Auffassung auszuschliessen und unzweideutig das auszudrücken, worauf es bei meiner Auseinandersetzung überhaupt nur ankam.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Ueber den Einfluss der sensibelen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere.

Von

Cand. med. **Adolf Bickel**,
mit einem Nachwort von **J. Rich. Ewald.**

Zahlreich sind die Untersuchungen, welche seit Bell's und Magendie's grundlegenden Arbeiten über die Spinalnerven von den Physiologen angestellt und in der Literatur beschrieben sind.

Im Jahre 1811 versuchte Charles Bell (1) zum ersten Male experimentell auf diesem Gebiete vorzudringen. Leider hat er sein Versuchsthier bei der Publication dieser Arbeiten nicht angegeben. 1818 reihten sich Burdach und Baer (2) mit ihren Versuchen an Fröschen an. 1822 folgte Magendie (3) mit seinen berühmten Experimenten an jungen Hunden. 1823 veröffentlichten Herbert Mayo (4) und Béclard (5), 1824 Fodéra seine Arbeiten über die Spinalnerven der Frösche und Säugethiere. Im Jahre 1827 behandelte eine von der Universität Halle gestellte Preisaufgabe, die von cand. med. Schoeps (7) gelöst wurde, das gleiche Thema. 1831 ist es Johannes Müller (8), der an Fröschen experimentirte; 1834 entdeckt Panizza (9) die motorischen Störungen nach Durchschneidung der sensibelen Wurzeln an Fröschen und Ziegen. 1842 ist es Stilling (10), der gleichfalls den Frosch als Versuchsobject anwendet und Panizza's Erfahrungen bestätigt. In die Jahre 1849—1850 fallen die Versuche Brown-Séquard's (11) und Schiff's (12); letzterer benutzte Katzen und Eulen als Versuchsthiere. 1858 tritt Claude Bernard (13) unter die Zahl der Autoren, welche über die atactischen Erscheinungen berichten; er stützt sich auf seine Experimente an Fröschen und Hunden. Endlich ist es 1885 Baldi (14), welcher sehr beachtenswerthe Versuche über diese Erscheinungen anstellte, die mit den Experimenten Landois (15), an den

gleichen Objecten und denen von Mott und Sherrington (16) an Affen wohl zu den besten und fehlerfreisten gehören, welche auf diesem Gebiet ausgeführt wurden. Im Gegensatz zu allen anderen Autoren liessen die drei zuletzt von mir genannten ihre Thiere Monate lang nach der Operation am Leben und konnten so die exactesten Beobachtungen anstellen. Baldi ist auch in seiner Publication sehr ausführlich und beschreibt, was die Mehrzahl der anderen Autoren vermissen lässt, seine Operationsmethoden. Mit Ausnahme von Magendie, Panizza und wenigen anderen trifft fast alle der Vorwurf, bei der Beschreibung der Operation ungenau gewesen zu sein oder die Beschreibung derselben überhaupt unterlassen zu haben. Hauptsächlich ungenügend sind die Angaben über das operative Verfahren beim Frosche, demjenigen Versuchsthiere, an welchem wohl heute noch am häufigsten derartige Durchschneidungsversuche angestellt werden. Darum ist es wohl gerechtfertigt, wenn ich meiner Arbeit die Beschreibung einer Operationsmethode beim Frosch vorausschicke, deren Wert darin liegt, dass man es bei einiger Uebung leicht fertig bringt, Thiere herzustellen, die fast unmittelbar nach der Operation zur Beobachtung geeignet sind. Wer sich jemals damit abgemüht hat, zu Demonstrationszwecken in Vorlesungen einen wechselseitig operirten Frosch, der rechts sensibel, aber gelähmt, links bei erhaltener Beweglichkeit gefühllos sein soll, wie ihn Johannes Müller zum ersten Male darstellte, herzurichten, wird mir Dank wissen. Ich selbst habe diese Methode stets bei meinen Experimenten angewandt und als ausserordentlich brauchbar gefunden; Herr Professor J. R. Ewald hat mir dieselbe angegeben.

Zunächst wird dem Frosche — grosse Thiere verdienen immer den Vorzug — die Rückenhaut in der Mittellinie mit der Schere gespalten. Alsdann spannt man das Thier auf einen metallenen Froschhalter, welcher der von Sirotinin (17) angegebenen Klemme nachgebildet ist. Dieselbe findet sich in der unten genauer citirten Arbeit dieses Forschers abgebildet. Sirotinin benutzte diese Klemme zum Fixiren der Frösche bei seinen Einstichen in das Rückenmark dieser Thiere. Herr Professor Ewald hat dieselbe auf ein besonderes, kleines und ganz niedriges Stativ setzen lassen [1]),

1) Die auf diese Weise hergerichtete Klemme ist beim Mechaniker Majer, Strassburg i. Els., Krämergasse, erhältlich.

sodass der Frosch horizontal festgehalten wird; die Sirotinin-sche Klemme wurde auf diese Weise für unsere Zwecke brauchbar.

Beim Aufspannen des Thieres auf diesen Froschhalter kommen die mächtigen Querfortsätze der Wirbel zwischen die zwei Messingplatten der jederseits am Apparate befindlichen Klemmen zu liegen und werden dort festgeschraubt. Die Klemmen comprimiren zu gleicher Zeit die Mehrzahl der Gefässe, welche die Rückenmuskulatur, wie überhaupt die meisten Theile des Operationsfeldes versorgen, sodass auf diese Weise die Blutung bei dem Eingriff sehr unbedeutend wird. Die Wirbelsäule wird, so weit sie zwischen den Klemmen liegt, von der Muskulatur entblösst. Es ist practisch, die Dorn- und Querfortsätze alsdann noch einmal mit einem kleinen Excavator von stehengebliebenen Band- und Muskelfetzen durch Abschaben vollständig zu reinigen. Damit man an der Ausführung der nun folgenden feinen Handgriffe nicht gestört wird, ist es vortheilhaft, die Hinterbeine des Frosches mit Bindfaden an die unteren Theile des Halters zu fixiren.

Mit der Eröffnung des Wirbelkanals hebt der schwierigere Theil der Operation an, bei dessen Ausführung es vor allem darauf ankommt, das im Kanal eingebettete Mark intact und unberührt zu erhalten, da der leiseste Druck, selbst die geringtse Zerrung mit Instrumenten den Erfolg der Operation in Frage stellen kann. Mit einer kleinen Handsäge, wie sie auch von anderen Autoren schon benutzt wurde, mache ich rechts und links von den Dornfortsätzen zwei Einschnitte in die knöcherne Wandung des Kanals; dabei darf der Knochen nur bis zur Hälfte durchsägt werden, weil man sonst zu sehr Gefahr läuft bei tieferem Sägen das Rückenmark zu treffen und zu lädiren. Die Schnittflächen richte ich schräg zur Medianebene; d. h. es würden sich diese Flächen bei ihrer Verlängerung nach der Bauchseite des Thieres in der Medianebene ventral von der Wirbelsäule schneiden müssen. Diese Art, die Sägeschnitte anzulegen, hat den Vortheil, dass man eine möglichst grosse Eingangsöffnung zum Wirbelkanal erhält und sich daher das spätere Operiren am Mark erleichtert.

Hat man nun die Sägeschnitte in der oben beschriebenen Art angelegt, so werden alsdann die dorsalen Bänder, welche den letzten Wirbel mit dem mächtigen Steissbein des Frosches verbinden, mit einer kleinen, sehr spitzen Schere durchtrennt und man kann nun mit einer feinen Zange von hinten her in den Wirbel-

kanal eindringen, um ihn zu öffnen. Der Knochen bricht seitlich an den Schnitten ab; häufig lassen sich die sämmtlichen Dornfortsätze, wenn die Sägeschnitte tief genug und überall gleichmässig waren, in continuo, wie ein Giebeldach, vom Kanal nach oben abreissen. Das Rückenmark ist jetzt meist noch von einer Kalkschicht bedeckt, die aber leicht durch darüber rieselndes Wasser entfernt wird.

Von nun an wird bis zum Vernähen der Wunde nur noch unter Wasser gearbeitet. Von einem etwas erhöht stehenden Reservoir physiologischer Kochsalzlösung geht ein Gummischlauch aus der an seinem anderen freien Ende einen Hahn mit feiner Ausflussöffnung besitzt. Dieser Hahn gestattet uns die Stärke des Wasserstromes zu reguliren oder denselben, wenn es nöthig ist, ganz zu unterbrechen. Der Hahn wird an einem Stativ festgeklemmt, derart dass der aus ihm entspringende Wasserstrahl die Rückenwunde trifft. Dabei lässt es sich leicht erreichen, dass das Mark zwar nicht direct vom Strahl getroffen wird, dass es wohl aber durch den Flüssigkeitstrom aus dem Kanal herausgehoben wird und im Wasser flottirt. Unter diesen Umständen ist jede einzelne Wurzel leicht durch das klare Wasser hindurch zu erkennen um so mehr, als gerade durch die Strömung eine sehr günstige Isolation der Wurzeln herbeigeführt wird.

Da der Wasserstrahl sehr dünn ist, so ist die Menge der während der ganzen Operation ausfliessenden Kochsalzlösung nicht sehr gross, und man wird auch im ungünstigen Falle mit 3—4 Litern auskommen. Der in der oben erwähnten Klemme befestigte Frosch befindet sich in einer möglichst grossen, flachen Schale, die das vom Thier herabrieselnde Wasser aufnimmt. Handelt es sich nur darum, die sensibelen Wurzeln zu durchschneiden, so kann man das jetzt mit einer feinen, spitzen Schere thun, ohne Gefahr zu laufen, die vorderen Wurzeln zu schädigen. Will man aber mit Schonung der sensibelen Fasern die motorischen Nerven einer Extremität vom Rückenmark lostrennen, so dient uns dazu noch eine andere Einrichtung.

Vor allen Dingen ist es nöthig, die sensibelen Wurzeln derart von den motorischen zu trennen, dass man bequem zu diesen letzteren gelangen kann. Es geschieht dies, indem man zwischen die sensibelen und motorischen Wurzeln eine lange Nadel von hinten her einschiebt und die sämmtlichen sensibelen Wurzeln,

welche nun auf der Nadel liegen, mit dieser etwas in die Höhe hebt. Eine Schädigung der Nerven ist dabei ganz ausgeschlossen, weil alles unter Wasser geschieht und das Rückenmark leicht diesem Zuge nachgiebt.

Die Nadel, welche unter die sensibelen Wurzeln geführt wird, ist etwa 5 cm lang und schwach gekrümmt, dabei sehr dünn, aber vorne nicht besonders spitz. Sie ist, wie ein kleines Scalpell, in einem Stiel befestigt.

Sind auf diese Weise die sensibelen Wurzeln allein gehoben, so kann man unschwer zu den motorischen mit einer feinen Pincette gelangen, ohne der Gefahr einer Verwechselung mit den sensibelen Wurzeln ausgesetzt zu sein. Man zieht die motorischen Wurzeln einzeln etwas hervor und durchschneidet sie mit der Schere.

Man sieht, dass dies Verfahren grosse operative Vortheile bietet, denn es ist bei ihm nicht nur leicht, die sensibelen Wurzeln zu schonen, sondern auch das Rückenmark selbst ganz unberührt und ungereizt zu lassen.

Eine Schwierigkeit bietet bei dem Verfahren das Festhalten der Nadel, da dieselbe in eine ganz bestimmte Lage unter grosser Vorsicht geschoben werden muss, dann aber in dieser Stellung absolut unverrückt bleiben soll. Dies kann man weder gut aus freier Hand leisten, noch auch lässt sich der Zweck in genügender Weise erreichen, wenn man die Nadel, d. h. ihren Stiel in ein Stativ einklemmt. Denn es giebt keine Stative, welche gestatten, die eingeklemmte Nadel erst in der für die Operation nöthigen Weise frei zu bewegen und sie dann, wenn die gewünschte Endstellung richtig erreicht ist, sicher zu fixiren, ohne sie durch die Fixation noch weiterhin zu bewegen. Die einzige Befestigungsweise der Nadel in einem Stativ, welches diesen Anforderungen entsprechen könnte, würde auf eine Benutzung der Reibung hinauskommen, und etwa das leisten, was man auch durch die Befestigung der Nadel an einem Bleidraht erreichen könnte. Sieht man indessen genau zu, — und es kommt hier auf Bruchtheile eines Millimeters an — so federn alle Vorrichtungen, die man bisher zur Fixirung eines Gegenstandes an einem Stativ angewandt hat; und wenn man bei irgend einer dieser bisher bekannten Vorrichtungen die Nadel glücklich in die richtige Lage gebracht hat und sie nun frei lässt,

so federt sie in eine etwas andere Lage zurück, und man kann keine kleinen Correcturen ihrer Lage mehr bewirken.

Das Ewald'sche Verfahren gestattet hingegen die Nadel vollkommen frei und nach allen Richtungen hin zunächst zu bewegen, sodass man keine Widerstände zu überwinden hat, um sie in die richtige Lage zu bringen; dann aber wird die Nadel in dieser Lage fixirt und zwar in so exacter Weise, dass, wenn man die Hand fortnimmt, auch keine Spur einer Eigenbewegung der Nadel eintritt. Endlich kann man sogar — was auch ein nicht zu unterschätzender Vortheil dieser Methode ist — die Stellung der fixirten Nadel corrigiren um beliebig kleine Grössen, ohne dass sie federt und ohne dass die Fixirung dabei aufgehoben würde.

Es ist nämlich der Stiel der Nadel am Ende eines 10—15 cm. langen, bleistiftdicken Holzstückes fest in ein Loch eingesteckt, derart, dass das Holzstück einen rechten Winkel mit dem Nadelstiel bildet. Während man nun die Nadel unter die sensibelen Wurzeln schiebt, befindet sich das Holzstück in einem Becherglase und kann sich in demselben, den Bewegungen der Nadel folgend, ganz frei bewegen. Auch ein relativ enges Becherglas von 6—8 cm Durchmesser bietet genügenden Raum, so dass beim Einführen der Nadel zwischen den Wurzeln das Holzstück nicht an die Wand zu stossen braucht. Oberhalb des Glasgefässes ist ein grösserer Trichter befestigt, auf dessen Boden ein Kork ganz leicht in die Ausflussöffnung gesteckt ist. Der Trichter ist mit feinstem Schrot gefüllt, und man lässt nun, nachdem man die Nadel in die richtige Stellung gebracht hat, das Schrot in das Glasgefäss fliessen, welches bis zum Rande damit gefüllt wird. Hierdurch wird eine ganz vorzügliche — ich kann nur sagen, überraschend gute — Fixirung des Holzes und somit auch der Nadel bewirkt.

Um im richtigen Moment das Schrot ausfliessen zu lassen, ist durch den Kork, der den Abfluss behindert, ein Bindfaden gezogen und mit einem Knoten befestigt. Der Faden läuft durch das Schrot hindurch zu einer Rolle oberhalb des Trichters, geht über diese und führt dann zu einem kleinen Brett, welches auf dem Fussboden liegt und durch ihn in etwas geneigter Lage gehalten wird. Tritt man mit dem Fuss auf dies Brettchen, so zieht man vermittels des Fadens den Kork im Trichter in die Höhe, und das Schrot stürzt in das Becherglas. Man hat also beide

Hände zum Einführen der Nadel frei und der Act der Fixirung selbst behindert in keiner Weise das Ruhighalten der Nadel.

Nach beendigter Durchschneidung der Wurzeln wird der Frosch vom Halter losgeschraubt und die Wunde vernäht.

Schon nach wenigen Wochen ist die Wunde vernarbt und das anfangs unter der Haut freiliegende Rückenmark ist vom Narbengewebe bedeckt und eingebettet.

Ich habe meine operirten Frösche bis zu sechs Monaten am Leben erhalten, ohne dass die Reactionen, welche die sensibele Nervendurchschneidung an der Extremität hervorruft, sich irgend wie geändert hätten. Die Erscheinungen der Ataxie sind schon oft beschrieben worden, sodass ich auf dieselben nicht speciell einzugehen brauche und mich bei der Beschreibung meiner Versuchsthiere daher auf diejenigen Beobachtungen beschränken werde, welche eine Ergänzung der bisherigen Untersuchungen darstellen.

Wurden einem Frosch alle sensibelen Wurzeln für die beiden Hinterpfoten durchschnitten, so war vor allem bei den Thieren die Haltung des Fussgelenkes auffallend, indem beim Sitzen im seichten Wasser, das dem Frosch bis etwa zu den Kiefern hinanreichte, die Plantarfläche der Schwimmhäute und Zehen gewöhnlich nach oben gekehrt war, sodass die Dorsalseite des Fusses nicht selten direct auf den Rücken zu liegen kam. Männliche Frösche zeigen diese Erscheinung besser, als Weibchen.

Ein richtiger Sprung kommt bei den Thieren noch zustande, nur dauert es nach demselben immer längere Zeit, bis die gefühllosen Pfoten wieder in die richtige Lage gebracht worden sind; mitunter bleiben sie, wie bekannt, auch da liegen, wo sie sich zufällig nach dem Sprunge befinden.

Beim Schwimmen, welches ganz regelrecht stattfindet, sind die Thiere von normalen schlechterdings nicht zu unterscheiden. Auch die Energie der Bewegungen und die Kraft der Muskulatur hat nicht gelitten, soweit ich das durch Anhängen von Gewichten an die Extremitäten feststellen konnte.

Ein normaler Frosch zieht ferner genau wie ein solcher, dem die sensibelen Nerven für die beiden Hinterpfoten durchschnitten sind, seine Beine mehr oder minder, aber stets gleichmässig stark an, wenn man ihn an einem Draht an der Nase im Wasser aufhängt, sodass der Wasserspiegel etwa mit dem unteren Rande

seiner Schulterblätter abschneidet; die Arme tauchen dabei nicht ins Wasser ein.

Durchschneide ich aber einem Frosch nur die sensibelen Nerven für eine hintere Extremität, so zeigt sich uns nunmehr die merkwürdige Thatsache, dass das gefühllose Bein in dieser Aufhängelage im Wasser bei den meisten Fröschen mehr angezogen wird, als das normale. Ich habe dieses Verhalten der Thiere bei manchen Serien recht constant angetroffen. Allerdings bekommt man diese Erscheinung erst dann zu sehen, wenn sich die Thiere, nachdem sie im Wasser aufgehängt worden sind, beruhigt haben.

Beim Schwimmen kann man keinen Unterschied zwischen dem gefühllosen und dem gesunden Beine wahrnehmen. Beide Beine rudern gleichmässig und mit gleicher Kraft. Denn würde das Thier mit einem der beiden Beine kräftigere Schwimmstösse ausführen als mit dem anderen, so wäre die unausbleibliche Folge hiervon, dass das Thier Manegebewegungen ausführen müsste, bei denen das schwächer rudernde Bein dem Mittelpunkt des Kreises zugekehrt ist. Es treten aber nicht die geringsten Abweichungen, wenn die Frösche geradeaus schwimmen, von der geraden Linie auf.

Sehr lehrreich sind Frösche, denen man wechselseitig, z. B. am linken Bein und am rechten Arm die sensibelen Wurzeln durchschnitten hat. Bei allen Bewegungen dieser Thiere treten sehr auffallende Bewegungsstörungen infolge der Asensibilität der betreffenden Extremitäten auf. Die Störungen sind am Arm in ihrer Form etwas verschieden von denen am Bein; es ist uns also hier einmal die Gelegenheit geboten, an einem solchen Thier die Störungen der vorderen und hinteren Extremitäten mit einander zu vergleichen, wie auch den Unterschied festzustellen, der zwischen dem normalen Glied jedes Extremitätenpaars und dem operirten Gliede desselben besteht.

Ferner möchte ich noch einer Beobachtung gedenken, die wohl besonderes Interesse beanspruchen darf. Ich sah nämlich mitunter, dass nach Durchschneidung der sensibelen Wurzeln des Armes dieser in Tetanus verfiel und lateral vorwärts gestreckt wurde. Der Tetanus und die Abduction waren, wo sie auftraten, recht deutlich. Ich konnte bei meinen Thieren drei verschiedene Arten der tetanischen Anfälle feststellen: Entweder war der Arm vom Krampf befallen und konnte überhaupt nicht mehr gebeugt werden,

oder der Krampf bestand solange das Thier ruhig dasass und verschwand, wenn es die vom Krampf befallene Extremität zu Schwimm- oder Sprungbewegungen benutzte, die es dann in normaler Weise ausführen konnte, oder endlich es trat der Krampf immer erst dann auf, wenn eine Bewegung vorhergegangen und verschwand, wenn sich das Thier ruhig verhielt, bald wieder.

Diese Erscheinungen können einmal als die Folge von Reizzuständen der peripherischen motorischen Nerven durch die Operation gedeutet werden; zweitens aber können wir auch annehmen, dass das Centralorgan sich in einem besonderen Erregungszustande befindet, der das Auftreten eines Krampfes bedingt. Im letztern Falle ist es möglich, dass dieser Reizzustand des Centralorgans lediglich durch die äusseren Eingriffe bei der Operation auf das Rückenmark direct hervorgerufen wird, oder dass zweitens ein solcher Reizzustand im Rückenmark durch das Ausbleiben der sensibelen Erregungen bedingt ist.

Hätten wir es lediglich mit einem mechanischen Reiz, der auf die motorischen Fasern ausgeübt wird, zu thun, so müssten wir annehmen, dass speciell die motorischen Nerven, welche die Strecker des Armes versorgen, sich in einem Erregungszustande befinden. Denn dass die Nerven der Beuger nicht etwa gelähmt sind, das beweist der Umstand, dass manche dieser Thiere bei Schwimm- und Sprungbewegungen die betreffende Extremität in anscheinend ganz normaler Weise beugen und benutzen können.

Wir würden uns also für die Entstehung der Krämpfe vorzustellen haben, dass ein mechanischer Reiz, der sehr wohl in den veränderten Einbettungsverhältnissen der Nerven seine Ursache finden könnte, auf die Nerven der Extensoren wirkt, während die Nerven der Flexoren davon unberührt bleiben.

Mechanische Reize, die von aussen her auf einen Nervenstamm einwirken, müssen nun immer zunächst die an der Peripherie gelegenen Fasern eines Nervenbündels treffen; die im Centrum der Nervenbündel hinziehenden Nervenfasern können erst in zweiter Linie, und zwar nur dann, wenn die Reize stark genug sind, betroffen und zur Auslösung einer Muskelaction angeregt werden. Der Reiz müsste unter diesen Umständen durch die peripheren Bündel hindurch auf die centralen Fasern wirken. Es würde also der infolge der Operation auftretende Tetanus unserer asensibelen Frösche so zu erklären sein, dass die an der Peripherie gelegenen

Fasern der motorischen Nervenstämmchen mechanisch gereizt würden. Da wir es nun lediglich mit einem Tetanus der Strecker zu thun haben, so müssten die an der Peripherie der motorischen Nerven des Froschs gelegenen Fasern zu den Streckern hinziehen.

In der That steht mit dieser Schlussfolgerung eine Erfahrung Albanese's (18) in Einklang, der angiebt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, dass in dem motorischen Nervenstämmchen des Frosches die zu den Beugern hinziehenden Nervenfasern im Centrum, die Fasern für die Strecker dagegen an der Peripherie gelegen sind.

Ich sagte bereits oben, dass ich drei verschiedene Arten des Krampfanfalles bei meinen Fröschen beobachten konnte. Die Erklärung hierfür würde nach meinen vorstehenden Ausführungen folgende sein:

Wenn der Arm derart vom Krampfe befallen war, dass er garnicht mehr gebeugt werden konnte, so war der wirkende, mechanische Reiz einmal ein continuirlicher; zweitens aber war er so heftig, dass die Willensimpulse, die das Thier etwa zur Beugung des Armes in die Nerven für die Flexoren geschickt haben könnte, nicht energisch genug waren, um die Beuger zu contrahiren und so trotz der bestehenden Erregung der Nerven für die Extensoren eine Beugung hervorzurufen.

Wenn zweitens der Krampf nur solange bestand, als das Thier ruhig dasass, so war zwar gleichfalls ein continuirlicher Reiz für die Extensorennerven vorhanden; doch dieser Reiz und damit die Contraction der Extensoren waren nicht so energisch, als dass sie nicht durch Willensimpulse hätten übertroffen werden können. So war eine Flexion des Armes bei Schwimm- und Sprungbewegungen möglich.

Wenn endlich drittens der Krampf durch eine voraufgehende Bewegung der Extremität ausgelöst wurde und allmählich wieder verschwand, wenn sich das Thier ruhig verhielt, so hätten wir uns dieses so zu deuten, dass durch die Erschütterungen und die Verlagerung der Gewebe in Folge des Sprunges ein Reiz jedesmal neu gesschaffen wurde für die zur Streckmuskulatur hinziehenden Nervenfasern, dass dieser Reiz jedoch nicht constant bleibt, sondern allmählich wieder abnimmt, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Aehnliche Erscheinungen, wie ich sie hier vom Frosch be-

schrieben habe, konnte ich auch bei Hunden constatiren. Ich besass zwei Thiere, welchen ich die sensibelen Nerven für ein Hinterbein durchschnitten hatte und die nun infolge der Operation einen dauernden Streckkrampf in diesem Beine zeigten. Bei einem Hunde, den ich bis zu vier Monaten nach der Operation am Leben erhielt, bestand während dieser ganzen Zeit jene Erscheinung.

Lag oder stand ein solches Thier in seinem Käfig, so wurde die asensibele Pfote stets in starker Extensionstellung gehalten. Man hatte geradezu Mühe durch Druck auf die Fusssohle das Bein eines solchen Hundes zur Flexion zu bringen; beugte man es künstlich mit der Hand, so schnellte es im Moment des Loslassens wieder in seine Extensionslage zurück. Auch wenn die Thiere Kratzbewegungen mit diesem Beine ausführten, blieb es starr und beim laufen sah es so aus, als ob der Hund einen hölzernen Stelzfuss, anstatt seiner natürlichen, asensibelen Extremität hätte. In den meisten Fällen wurde das steife Bein, welches nur im Hüftgelenk von den Thieren bewegt werden konnte, gar nicht als Stütze benutzt, sondern einfach nachschleifen gelassen.

In der gleichen Weise, wie beim Frosch, können wir hier die Erscheinung erklären: Entweder sind die zu den Beugern hinziehenden Nervenfasern functionsunfähig geworden, oder aber es befinden sich die Nerven für die Extensoren in einem Erregungszustande. Wäre ersteres der Fall, so bleibt es unerklärt und wunderbar, dass die betreffende Extremität niemals in schlaffem Zustande gefunden wird, dass somit die Thiere ununterbrochen ihre Strecker innervieren müssten. Die Behandlung mit kaltem Wasser, Blutcoagula, der Reizzustand der Gewebe der Nachbarschaft, wie allein schon die künstliche Aenderung der natürlichen Lage- und Einbettungsverhältnisse der Nerven und des Marks, können aber wie gesagt einen Reizzustand der Nervenfasern hervorrufen. Dafür spricht wohl auch bis zu einem gewissen Grade folgende Beobachtung: Ich fand, dass einige meiner Hunde, denen ich unilateral die sensibelen Nerven für den Hinterkörper durchschnitten hatte, an dem Bein, dessen Nerven ich intact gelassen, nach der Operation eine deutliche Hyperästhesie zeigten. Die sensibelen Nerven dieses Beines sind offenbar durch die Eröffnung des Kanals und der Rückenmarkshäute in eine Art von dauerndem Erregungszustand versetzt worden.

Wenn wir nun bei den Hunden den Tetanus auf eine mecha-

nische Erregung der zu den Streckern hinziehenden Nerven erklären, so müssen wir annehmen, dass die aussen gelegenen Fasern der motorischen Nervenstämmchen zu den Extensoren hinziehen. In der That stehe ich nicht an, diese Extensionserscheinung bei meinen Hunden immerhin als einen Grund zu deuten, der es wahrscheinlich macht, dass die Vertheilung der functionell zusammengehörigen Fasern in den motorischen Nervenstämmchen des Hundes die gleiche sei, welche man beim Frosch nachgewiesen hat. Die anderen Möglichkeiten einer Erklärung dieses Tetanus, von denen ich oben sprach, halte ich nach diesen Ausführungen für unwahrscheinlich.

Uebrigens stehen meine Beobachtungen in Bezug auf das Auftreten des Tetanus nach Durchschneidung der sensibelen Wurzeln nicht vereinzelt da. Auch Goltz hat, wie ich durch mündliche Mittheilung erfahren habe, derartige Erscheinungen gesehen. Ferner theilt Brown-Séquardt (11) mit, dass manche seiner Frösche, denen er die sensibelen Nerven für eine Hinterextremität durchschnitten hatte, hauptsächlich nach dem Sprung Tetanus in der gefühllosen Pfote zeigten.

Wenn ich nun einmal annehmen musste, dass trotz aller Cautelen, welche ich bei der Operation angewandt hatte, durch irgend welche Zufälligkeiten die motorischen Nerven in einer so charakteristischen Weise dennoch hatten geschädigt werden können, so drängte sich mir die Frage auf, ob es mir nicht möglich sein würde, durch irgend welche Einwirkungen constanter Art auf die erregten Streckmuskeln den Tetanus zu beseitigen. Es musste die Contractionsfähigkeit und die Kraft der Strecker geschädigt werden, wenn ich das gewünschte Ziel erreichen wollte. Ewald hat nun nachgewiesen (19), dass jedes Labyrinth in erster Linie mit den Streckern und Abductoren der gleichen Seite in Verbindung steht und dass die Herausnahme eines Labyrinthes in erster Linie diese Muskelgruppen der gleichen Seite an ihrer Energie schädigt. Ein Frosch, dem z. B. das linke Labyrinth herausgenommen ist, krümmt daher den linken Arm und zieht ihn an den Körper an. Den rechten Arm streckt er dagegen von sich, da die Beuger und Adductoren in erster Linie mit dem gekreuzten Labyrinth verbunden sind. Ich sah also in der Labyrinthexstirpation ein Mittel, mit Hülfe dessen ich eventuell in der gewünschten Art auf die vom Krampf befallene Streckmuskulatur einwirken konnte, indem

es mir möglich war, hierdurch die Kraft dieser Muskelgruppe und die Contractionsfähigkeit herabzumindern. Ich entfernte nun einem der oben beschriebenen Frösche, die am linken Arm asensibel waren und infolge dessen continuirlichen Tetanus daran zeigten, das linke Labyrinth. Es verschwand der Krampf sofort und kehrte nicht wieder, und der vorher so energisch gestreckte und abducirte Arm, wurde nunmehr stets deutlich flectirt und adducirt.

Diese Beobachtung ist auch aus dem Grunde interessant, weil sie die von Ewald entdeckte Beziehung des Ohrlabyrinthes zur Muskulatur in unzweideutiger Weise zeigt. Da es sich bei den Krämpfen im Arm nicht um willkürliche Bewegungen handelt, so kann diese Veränderung, die nach der Fortnahme des Labyrinthes im Verhalten der Armmuskulatur auftritt, nicht auf sensibele Störung irgend welcher Art bezogen werden.

Auch zu sogenannten zweckmässigen reflectorischen Bewegungen kann eine gefühllose Extremität angeregt werden. Ich decapitirte, um dies zu zeigen, einen Frosch, dem vorher die sensibelen Nerven für eine hintere Extremität durchtrennt waren, nach vollständiger Verheilung der Rückenwunden und hing ihn an einem Faden auf. Sodann wurde die dem operirten Bein entsprechende Schultergegend mit verdünnter Essigsäure betupft. Nach einigen Zuckungen erreichte die gefühllose Pfote in der That die gereizte Stelle und wischte die Säure ab. Werden andere Hautstellen bei einem solchen Thiere mit der Säure erregt, so wird nicht in jedem Falle der gereizte Bezirk mit der asensibelen Pfote gefunden; im Gegentheil, es bleibt unter diesen Umständen nicht selten nur bei einigen Zuckungen des Beines. Wie überhaupt zu allen derartigen Versuchen sind auch zu diesem nicht alle Thiere in gleicher Weise geeignet. Unter 20 Fröschen, die ich darauf prüfte, habe ich das wirkliche Abwischen der Säure mit dem asensibelen Bein etwa sechs bis acht mal, aber dann auch mit überzeugender Deutlichkeit gesehen.

Es weist dieser Versuch darauf hin, dass gewisse, complicirte Reflexe so tief eingewurzelt sind, dass sie auch dann noch exact ausgeführt werden, wenn der Regulator der Bewegungen, der sensibele Nervenapparat, ausgeschaltet ist. Der infolge des sensibelen Hautreizes im Rückenmark ausgelöste motorische Impuls hat eben von Anfang an die Beschaffenheit, dass er auch ohne, dass das Centralorgan durch rückläufige Bahnen davon unterrichtet wird,

ob die von ihm intendirte Bewegung wirklich richtig ausgeführt wird, eine so complicirte und abgestufte Bewegung, wie das Heben des Beines, das Heranführen desselben an den Rumpf, das Abwischen etc. richtig bewirken kann.

Auch bei Hunden durchschnitt ich die sensibelen Nerven für den Hinterkörper und seine beiden Extremitäten am Rückenmark. Die Operation führte ich so aus, dass ich nach Freilegung der Cauda equina, des Lenden- und unteren Brustmarks die Dura mater in der Mittellinie mit einer spitzen Schere spaltete. Alsdann wurde sie von einem Assistenten mit feinen Klammern oder Pincetten vorsichtig nach beiden Seiten zurückgeschlagen. Von dem cranialen Wundende her liess ich sodann nach dem Sistiren der Blutung physiologische Kochsalzlösung in nicht zu starkem Strom aus einem Hahn mit feiner Ausflussöffnung über das Rückenmark hinrieseln; auch hier flotirten, wie wir es bei der Operation am Frosch sahen, die sensibelen Nervenfasern. Wir können deutlich ihre Insertionsstellen am Centralorgan dabei erkennen. Am Brustmark und der Lendenanschwellung scheinen sie büschelförmig aus der hinteren Seitenspalte des Rückenmarks herauszutreten, kleine Dreiecke bildend, deren Basis am Sulcus lateralis posterior gelegen ist, während ihre Spitze jedesmal von dem ihnen zugehörigen Ganglion spinale gebildet wird. Die Fasern in der Gegend der Cauda equina laufen kabelförmig, fast paralell mit dem Marke nach hinten.

Sehen wir nun auf diese Art alle Nervenfasern, an ihrem Perlmutterglanz im klaren Wasser schön erkenntlich, vor uns liegen, so gehe ich mit einer Nadel, deren Spitze bis zu einem halben Centimeter fast rechtwinkelig abgebogen ist, unter die im Wasserstrome spielenden Nervenfäden und durchtrenne sie mit der Schere, oben anfangend und nach unten zur Cauda equina hinabsteigend, indem ich immer neue Bündel mit meiner Nadel fixire.

Es ist nicht nöthig die Spinalganglien bei dieser Operation freizulegen; überhaupt bedürfen wir nur einer verhältnissmässig schmalen Wunde, um die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln ausführen zu können.

Die bei der Operation auftretende Blutung wird leicht durch Gefässunterbindung oder kaltes Wasser gestillt. In 10—14 Tagen ist die Wunde gewöhnlich verheilt und das Rückenmark in Narbengewebe eingebettet; doch muss in den ersten Tagen nach

dem Eingriff für gute Drainage und freien Abfluss des Wundsecrets gesorgt werden. Gleich nach der Operation bringe ich die Thiere in einen Wärmekasten, in dem sie drei oder vier Tage verbleiben und suche durch reichliche Gaben von Milch und Fleischbrühe den immerhin beträchtlichen Säfteverlust möglichst rasch zu ersetzen.

Als Versuchsthiere nahm ich Hunde im Alter von 5 Wochen bis zu 3 Monaten.

Zunächst will ich hier diejenigen Thiere besprechen, welchen ich die sensibeln Wurzeln für ein Hinterbein durchschnitten hatte. Es handelt sich im Folgenden immer nur um den Hinterkörper der Thiere und seine Extremitäten.

Diese Thiere benutzten, auch nachdem Wochen seit der Operation verstrichen waren, das gefühllose Bein fast niemals ganz regelmässig beim Laufen. Es ereignete sich immer wieder, dass sie es, nachdem sie einige Schritte damit gemacht hatten, für einen oder zwei Schritte nachschleifen liessen, dass sie dann wieder für kürzere oder längere Zeit gebrauchten, um es dann vielleicht abermals für Augenblicke in Unthätigkeit verharren zu lassen. Das wechselte unregelmässig, und es schien mitunter so, als ob die Thiere die Benutzung dieser gefühllosen Extremität zeitweise einfach vergessen hätten. Die normale Beweglichkeit des gefühllosen Beines war jedoch dabei vollkommen erhalten.

Im Wesentlichen stimmen meine Beobachtungen mit denen Baldi's (14) überein; ich erspare mir es genauer auf diese Beobachtungen an Hunden, denen unilateral die sensibelen Nerven für den Hinterkörper durchschnitten waren, einzugehen, da sie bereits von jenem Forscher eine eingehende Behandlung erfahren haben und an dem unten citirten Orte publicirt worden sind.

Wenn wir diese Thiere mit einem gefühllosen Bein mit denen vergleichen, an welchen bilateral die Operation der Nervendurchschneidung ausgeführt wurde — wir werden das Verhalten dieser Thiere noch im Folgenden kennen lernen — so fällt uns dabei auf, dass erstere eine verhältnissmässig grössere Summe von Störungen aufweisen, als die Hunde, welche auf beiden Hinterpfoten asensibel sind. Die Unregelmässigkeiten im Gang sind z. B. bei diesen letzteren viel weniger auffällig, und es werden überhaupt die infolge der Operation herbeigeführten Störungen bei ihnen viel schneller compensirt und ausgeglichen als bei Hunden mit ein-

seitiger Durchschneidung der sensibelen Wurzeln des Hinterkörpers.

Der Grund dafür, dass man nach unilateraler Durchtrennung der hinteren Spinalwurzeln verhältnissmässig schlechtere Resultate erzielt und somit viel unvollkommener über die Bedeutung der sensibelen Nerven des Körpers aufgeklärt wird, als wenn man doppelseitig die Operation vornimmt, scheint mir zum Theil daran zu liegen, dass die Thiere, welche während der Zeit der Shockwirkung der Operation genöthigt sind, auf den drei gesunden Beinen zu gehen, diese Gepflogenheit mehr oder minder beibehalten und darum es der operirten Extremität an der nötigen Uebung, welche zu ihrem regelrechten Gebrauch nach der Wiederherstellung des Thieres nöthig ist, fehlen lassen. Anders ist es nach dem bilateralen Eingriff. Hier liegt kein Grund vor, der die Thiere beim Gehen bewegen könnte, ein Bein zu bevorzugen, da beide die gleiche Schädigung erfahren haben.

Ich komme nunmehr zur Beschreibung dieser letzteren Thiere, denen ich die sensibelen Wurzeln doppelseitig für den ganzen Hinterkörper durchschnitten hatte.

Da alle Hunde, welchen man die sensibelen Wurzeln für die beiden Hinterbeine durchtrennt hat, nach der Operation unfähig sind, zu gehen — bei Fröschen dauert dieser Zustand nur Augenblicke —, und die Extremitäten, wie überhaupt das ganze Abdomen bei der Locomotion mit den Vorderbeinen nachschleifen, so müssen sie das Gehen erst wieder allmählich erlernen. Zuerst werden die über den Boden hinrutschenden Beine abwechselnd gestreckt und gebeugt, ohne jedoch zur Fortbewegung eigentlich benutzt zu werden; die Dorsalseite der Zehen ist dabei nach unten gekehrt. Das zweite Stadium ist dadurch charakterisirt, dass die Hinterbeine wieder zeitweilig als wirkliche Stützen des Körpers verwandt werden, und dass das Thier dieselben bei seiner Locomotion in tiefer Kniebeuge zu richtigen Gehbewegungen anwendet. Der Gang erhält so ein kriechendes Aussehen, da die Unterschenkel gewöhnlich fast ihrer ganzen Länge nach mit dem Fuss auf den Boden aufgesetzt werden. Allmählich strecken sich die Hinterbeine immer mehr und mehr, und nach ca. 3—4 Wochen sind dann bei gelungenen Versuchen nur noch die Anormalitäten zurückgeblieben, welche eben lediglich als die Folge des Verlusts der sensibelen Nerven, als Ausfallserscheinungen aufgefasst werden müssen, indem nach

dieser Zeit die Shockwirkung der Operation sich vollkommen ausgeglichen hat. Es schien mir nun auf Grund der Beobachtungen an meinen Hunden, dass auf diesen ganzen Prozess des Wieder-Gehen-Lernens bei Abstraction von den Zufälligkeiten und den das Experiment schädigenden Einflüssen der Operation, die selbstverständlich in jedem Falle bei der nie zu vermeidenden Ungleichheit in der operativen Ausführung verschieden sind, das Alter der Thiere einen besonderen Einfluss hat, indem den jüngeren Thieren, welche überhaupt noch nicht so gut laufen konnten als ihre älteren Genossen, das abermalige Erlernen schwerer fällt, als den anderen, dass jene längere Zeit zu ihrer functionellen Wiederherstellung bedürfen, als diese.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, inwieweit die sensibelen Nerven des Körpers entbehrlich sind für das Individuum und wie weit sie ersetzt werden können durch andere Organe, so dürfen wir nur die Thiere als beweiskräftig ansehen, welche trotz des gleichen künstlichen Eingriffs am wenigsten von der Normalität abweichen; wir müssen dann, wie Goltz das schon so oft betont hat, in erster Linie die Aeusserungen unserer Versuchsthiere notieren, welche dieselben noch besitzen und wir dürfen uns auf die Ausfallserscheinungen derselben erst in zweiter Linie bei unseren Schlussfolgerungen stützen. Ich werde darum im Folgenden ein Bild des Thieres entwerfen, welches sich unter meinen Versuchsthieren, denen ich die sensibelen Nerven bilateral für den Hinterkörper durchschnitten hatte, am wenigsten von der Norm unterschied.

Es handelt sich um einen kleinen, langbeinigen Hund von 25 cm Rückenhöhe. Er trägt ein kurzes Haarkleid und ist weiblichen Geschlechts. Er war vor der Operation sehr lebhaft und blieb es auch nachher noch, wenn er auch jetzt leichter eingeschüchtert werden kann als vorher.

Er war ca. 8 Wochen alt, als ich ihn operirte. Nach 12 Tagen war er so weit wiederhergestellt, dass man ihn untersuchen konnte. Bei der Prüfung auf Sensibilität, die ich auch schon am Tage nach der Operation unternahm, stellte sich folgendes heraus: Der Schwanz, Rücken- und Bauchhaut bis zur ungefähren Höhe der oberen Lendenwirbel, die Genitalien, der After, Beine und Fusssohlen waren gegen Reize jeder Art vollkommen unempfindlich. Nur eine Ausnahme bestand. Bei Reizung des Ballens, wie der beiden

medialen Zehen des linken Fusses wird das linke Bein deutlich sofort auf den Reiz hin angezogen. Das rechte Bein bleibt dabei vollkommen ruhig. Niemals erfolgt aber bei Reizung dieser Körpertheile eine Schmerzäusserung, weder mit der Stimme, noch durch irgend eine Gebärde; auch blieben die Pupillen unverändert, währenddem ich die energischsten mechanischen Reize und electrischen Reize langdauernd auf den Fussballen oder die beiden betreffenden Zehen wirken liess. Wenn ich eine Hautstelle des Vorderkörpers des Thieres mit der Zange drückte, schrie das Thier laut auf und sträubte sich in der heftigsten Weise.

Um die Aufmerksamkeit des Thieres, welches allein durch den Anblick der Zange schon in deutlich erkennbare psychische Erregung gerieth und häufig schon schrie, ehe ich es überhaupt berührt hatte, abzulenken, wiederholte ich die Versuche, indem ich mich unbemerkt von hinten ihm näherte. Ein Diener hielt dabei den Hund unter den Vorderbeinen in die Höhe. Weder den Druck der Zange, noch die allerheftigsten Schläge eines Inductionsapparates beantwortete der Hund mit der leisesten Aeusserung, aus der man hätte schliessen können, dass diese Reize ihm ins Bewusstsein vorgedrungen wären. Endlich wiederholte ich diese Versuche im Dunkeln mit dem gleichen Erfolge. Der Hund zeigt dieses Phänomen auch heute noch 5 Monate nach der Operation mit derselben Deutlichkeit und in derselben Qualität wie ehedem.

Eine Erklärung für diese höchst sonderbare Erfahrung habe ich nicht auffinden können. Wenn, wie in unserem Falle, auf eine sensibele Erregung eine motorische Reaction erfolgt, so muss der von der Peripherie herkommende Reiz nach unseren heutigen Anschauungen die graue Substanz des Rückenmarks unter allen Umständen passiren. Warum wird nun dieser Reiz in der unbeschädigten grauen Substanz nicht auch kranial nach dem Gehirn weitergeleitet, so heftig, so anhaltend er auch sein mag? — Das Rückenmark muss unversehrt geblieben sein, davon wird uns das folgende Lebensbild des Thieres überzeugen[1]); und hätte das Mark selbst irgend eine Schädigung erfahren, so müsste doch in erster Linie die weisse Rinde und nicht der von ihr umschlossene graue Kern im Innern davon betroffen worden sein. Um eine totale

1) Auch die spätere Section liess keinen Defect am Rückenmark erkennen.

Unterbrechung der grauen Substanz kann es sich also keineswegs handeln; denn nur ein solcher Eingriff hebt nach dem bekannten Schiff'schen Versuch die Leitung des Schmerzgefühls, um das es sich bei unseren Experimenten handelt, nach dem Organ der bewussten Empfindung, den Hemispheren des Grosshirns auf.

Hätte irgend ein krankhafter Prozess infolge der Operation die Leitung im Rückenmark aufgehoben und das Mark, wie es zur Erklärung der vorliegenden Erscheinung nöthig wäre, auf seinem ganzen Querschnitt durchtrennt, so müsste sich der Hund im Wesentlichen wie ein Hund mit durchschnittenem Rückenmark verhalten. Er müsste den Hinterkörper mit seinen Beinen nachschleifen, er dürfte sich nicht mehr auf seinen Hinterbeinen aufrichten können, nicht mehr vermögen zu laufen und zu springen —, in Wirklichkeit führt er aber das alles noch vortrefflich aus.

Es lässt sich aber auch nachweisen, dass das Rückenmark noch Reize vom Kopfende des Thieres abwärts zu den Hinterbeinen leitet.

Der Hund wird unter den Vorderbeinen gehalten. Sodann kneift man ihm die rechte oder linke Vorderpfote. Fast jedesmal wird auf diesen Druck hin das entsprechende Hinterbein angezogen. Durch andere ähnliche Experimente liess sich diese absteigende Leitung des Rückenmarks gleichfalls nachweisen.

Schliesslich wäre noch daran zu denken, dass die Leitungsbahnen circumscript und zufällig gerade an der Stelle, welche für die Fortleitung der Erregung der stehen gebliebenen sensibelen Nerven nöthig ist, infolge der Operation unwegsam geworden sind. Es müsste sich dann aber mindestens um zwei verschiedene Stellen handeln, da wir annehmen, dass Schmerz- und Tastgefühl, welche in unserem Falle beide nicht fortgeleitet werden, sich durch zwei ganz verschiedene Bahnen zum Gehirn fortpflanzen. Den Mangel des Tastgefühls in dem linken Fusse werden mehrere Experimente, welche im Folgenden noch mitgetheilt werden sollen, uns nachweisen.

Ich stellte ferner noch einige weitere Versuche mit dem Hunde an, in der Hoffnung, vielleicht doch noch einen tieferen Einblick in diese Erscheinung gewinnen zu können. Auf Kitzelreize, die ich an verschiedenen Hautstellen des linken Beines wirken liess, reagirte das Thier nicht. Auch die noch später zu erwähnenden Tastprüfungen blieben ohne Erfolg. Brachte ich die Hinterpfoten

des Thieres in eine Kältemischung von — 30 ° C., aus der es seine Vorderbeine unter Geheul sofort herauszog, so liess es beide Pfoten ruhig darin stehen. Auch auf Eisstücke gestellt, entfernte der Hund im Gegensatz zu den Vorderbeinen die asensibelen Pfoten nicht. Tauchte ich dagegen die beiden Hinterfüsse des Thieres in Wasser von + 90 ° C., so zog es den linken unmittelbar bei dem Eintauchen wieder heraus, während die rechte Extremität ruhig darin verharrte. Schmerzäusserungen traten auch hier, wie es zu erwarten war, nicht auf.

Wir haben also bei dem Hunde folgendes merkwürdige Verhalten in Bezug auf sein linkes Bein: Auflösung des Reflexes (Anziehen des Beines) bei Kneifen, Inductionsschlägen, hohen Temperaturreizen. Ausbleiben des Reflexes trotz Einwirkung grösster Kälte und bei Tastreizen. Endlich vollständige Aufhebung der Leitung sowohl des Schmerz- als auch des Tast- und Temperaturgefühls zum Gehirn.

Was die Unwirksamkeit der Tast- und Kältereize anlangt, dass nämlich das Thier weder auf Tast- noch auf Kältereize reagirt, so ähnelt der Hund einem solchen, dem man die Hinterstränge durchschnitten hat. Auch bei diesem ist (nach Schiff) die Leitung der Tast- und Kältereize zum Gehirn hin aufgehoben, während die Leitung des Schmerzgefühls noch vorhanden ist.

Da die sensibelen Erregungen, welche noch Reflexe bei dem Thier veranlassen, von ihm jedoch nicht mehr gefühlt werden und da es sich bei den reflexauslösenden Reizen nur um solche handelt, — Schmerz- und Wärmegefühl — welche bei der Gangart des Thieres nicht in Betracht kommen — denn Tast- und Kältereize lösen bei ihm keinen Reflex aus — so werden wir nicht annehmen können, dass die Regulirung der Bewegung der beiden Hinterpfoten verschieden ausfallen könnte. Dementsprechend finden wir auch beim Gebrauch der beiden hinteren Extremitäten des Hundes keinen Unterschied zwischen der, welche noch durch wenige sensibele Fasern mit dem Rückenmark verbunden ist, und der anderen, welche dieser Nervenart gänzlich beraubt ist. Wir werden unseren Hund in Bezug auf die Regulirung seiner Gangbewegung also einem Thier gleichsetzen dürfen, dem die sensibelen Nerven sämmtlich bilateral für den Hinterkörper am Centralorgan durchschnitten sind.

In den ersten Wochen nach der Operation zeigte der Hund

in auffälliger Weise eine Gangart, welche an die eines Tabetikers erinnert. Dieses Phänomen blieb auch späterhin bestehen, doch büsste es unzweifelhaft etwas an Deutlichkeit ein.

In jener Zeit hatte ich ferner häufig Gelegenheit, die Beobachtung Landois' (15) bestätigen zu können, die angiebt, dass der Hinterkörper solcher Thieren bei raschen Wendungen im Laufe, auch selbst dann, wenn solche Wendungen auf der Stelle und aus der Ruhelage ausgeführt werden, Gleichgewichtsschwankungen erleidet. Es treten ganz abnorme Bewegungen des Hinterkörpers und seiner Beine auf, welche zum Theil als Schleuderbewegungen aufzufassen sind, die der Vorderkörper veranlasst und denen der Hinterkörper nicht, wie beim normalen Thier, Widerstand leistet; theilweise handelt es sich auch um ein vorübergehendes Ausbleiben derjenigen Bewegungen, die den Hinterkörper tragen helfen, so dass er dann vermöge seiner Schwere zu Boden sinkt. Nach drei Monaten hatte sich jedoch auch diese Erscheinung bei meinem Hunde bedeutend zurückgebildet.

War es dem Hunde anfangs eine Unmöglichkeit, sich auf den Hinterbeinen aufzurichten, um ein vorgehaltenes Stück Fleisch zu erhaschen, so brachte er dieses späterhin sehr wohl fertig. Ja, er vermochte sich dann selbst längere Zeit auf den Hinterbeinen zu halten und darauf herumzutanzen, ohne dass er das Gleichgewicht verlor und hinfiel. Dabei sind es bekanntlich lediglich die Fusssohlen, und nicht etwa die ganzen Unterschenkel, welche das Thier in dieser aufgerichteten Stellung tragen und stützen. Auf diese Erscheinung möchte ich ganz besonders aufmerksam machen, da wir uns später noch damit zu beschäftigen haben werden.

Wenn unser Hund ruhig dasteht, so finden wir häufig das Fussgelenk des einen oder anderen Hinterbeines umgeschlagen, sodass die Dorsalseite der Zehen den Boden berührt, während die Plantarfläche nach oben schaut. In der Bewegung wird jedoch der Fuss fast stets richtig aufgesetzt.

Die Treppe läuft unser Hund wie ein normales Thier hinauf und wieder herunter.

Einen Zaun von 25 cm und 30 cm Höhe überspringt das Thier, ohne mit den Hinterbeinen anzustossen. Es benutzt beim Sprung thatsächlich die Muskulatur dieser Extremitäten und hebt seine Hinterbeine nicht lediglich mit Hülfe der langen Rücken-

muskeln über das Hinderniss hinweg, wie wir aus folgendem Versuch ersehen können.

Unser Hund ist nunmehr, in der Mitte der Wirbelsäule gemessen, 40 cm hoch. Ich liess ihn nun über ein Brett von 45 cm Höhe springen. Es gelang ihm, indem er während des Sprunges sich mit beiden Hinterbeinen in der geschicktesten Weise von der oberen Brettkante kräftig abstiess, um seinem Sprung auf diese Art grössere Energie zu verleihen. Wir konnten das deutlich und wiederholt beobachten; es war nicht ein zufälliges Anstossen der Hinterbeine am Brettrande, sondern er setzte die Fusssohlen der flectirten hinteren Extremitäten richtig auf, und dann wurden die Beine mit sichtbarer Muskelanstrengung ausgestreckt, so dass sie dem Thier noch einmal eine ruckartige Vorwärtsbewegung im Sprunge verliehen.

Es ist in der That merkwürdig, wie gering die Störungen sind, welche der Hund im Vergleich zu dem bedeutenden Eingriff, den er erfahren hat, aufweist, nachdem die Störungen, welche im Laufe der Zeit hatten ausgeglichen werden können, von ihm compensirt worden waren. Wenn er im Hof mit den anderen Hunden sich herumtummelt, sich im Grase wälzt und wieder aufspringt und davonjagt, sich an den Bäumen emporrichtet oder in wilder Jagd und mit lautem Gebell inmitten seiner Kameraden ein hingeworfenes Stück Fleisch zu erhaschen sucht, dann wird ein ungeübtes Auge ihn kaum von seinen unversehrten Spielgefährten unterscheiden können. Doch wir besitzen Mittel und Wege, die grossen Störungen, welche das Thier zum Theil mit Hülfe seines Gesichtssinnes auszugleichen gewusst hat, wieder deutlich zu machen.

Wir schalten bei dem Hunde den Gesichtssinn aus, indem wir ihm entweder die Augen verbinden oder ihn in ein vollkommen dunkles Zimmer bringen. Es stellte sich nun heraus, dass das Thier, wenn man ihm mit einem Tuche die Augen verband, in allen seinen Bewegungen so sehr gehemmt wurde, dass es anfangs überhaupt schwer zum Gehen zu bewegen war und dass auch später noch, nachdem es sich schon etwas an das Experiment gewöhnt hatte, die Störungen, welche es in seiner ganzen Haltung dabei aufwies, unmöglich als die alleinige Folge der Asenbilität seines Hinterkörpers hatten gedeutet werden können. Darum war es nöthig, das Thier im Dunkelzimmer zu untersuchen. Hier

stellte sich uns nun aber eine andere Schwierigkeit in den Weg; es war unmöglich, in dem tiefdunkeln Raume das Thier überhaupt zu sehen, noch viel weniger konnten wir seine Bewegungen controlliren. Diesem Uebelstand halfen wir auf folgende Weise ab.

Die Hinterbeine und der Rücken des Thieres wurden mit Balmain's Leuchtfarbe bestrichen. Diese Farbe giebt im Dunkeln einen violetten Schimmer; ihre Helligkeit ist gross genug, um von uns gesehen werden zu können, wenn sich das Auge an die Dunkelkeit gewöhnt hat. Andererseits hat aber die Farbe in der Quantität, in der wir sie auftrugen den Vortheil, dass sie nicht etwa zu gleicher Zeit den Boden des Raumes oder überhaupt die Umgebung, in der sie sich befindet, erhellt. Von dem Thier selbst also konnte sie unter keinen Umständen wahrgenommen werden, da es mit dem Kopfe erst grosse Excursionen hätte ausführen müssen, um den violetten Schein seiner Hinterpfoten oder seines Rückens zu bemerken. Es war uns also auf diese Art die Gelegenheit gegeben, in einem für das Thier vollkommen dunkelen Raum seine Bewegungen zu controlliren und zu beobachten, ohne dass es selbst das Geringste seines Körpers oder der Umgebung, in der es sich befand, hätte sehen können.

Unter diesen Umständen trat nun bei dem Thiere die Ataxie, welche sich zum Theile nach der Operation ausgeglichen hatte, wieder deutlicher hervor; der Gang erinnerte uns in seiner Ungeschicklichkeit an denjenigen, welchen das Thier in den ersten Wochen nach der Operation aufwies. Eigentlich richtig laufen habe ich den Hund auch niemals im Dunkelzimmer gesehen. Ferner konnte ich ihn nicht mehr dazu bewegen, sich auf seinen Hinterbeinen aufzurichten, was er im hellen Raume ja noch in der schönsten Weise fertig brachte.

Schliesslich stellte ich noch folgende Versuche im hellen Raume mit dem Hunde an. Ueber eine Lattenbrücke, die aus zwei Balken besteht, zwischen denen in gleichen Abständen Holzdielen eingeschoben sind, kam das Thier anfangs recht schlecht hinweg. Die Hinterbeine geriethen häufig in die Spalten, und das Thier blieb dann hülflos in den abnormsten Lagen stehen; später ging es jedoch besser. Nachdem ich das Experiment oft mit ihm wiederholt hatte, machte der Hund mitunter gar keinen Fehltritt mehr.

Stellt man das Thier an den Rand eines Tisches und lässt

ein Vorderbein am Tischrande herabhängen, so zieht es dieses Bein in demselben Moment, indem man es mit der Hand, die es künstlich in diese Lage gebracht hatte, loslässt, wieder an und setzt es auf den Tisch; jedes der Hinterbeine wird unter diesen Umständen ruhig herabhängen gelassen.

Zur Prüfung des Tastsinnes wendet Herr Professor Ewald bei seinen Hunden kleine hölzerne Stelzen von 1—2 cm Höhe an. Dieselben werden so an den Beinen des Thieres befestigt, dass alle Gelenke mit Ausnahme der Zehengelenke frei beweglich sind. Ein normales Thier hebt das Bein, an dem sich die betreffende Stelze befindet, in die Höhe und läuft auf drei Beinen, nachdem es sich vergeblich bemüht hat, die Stelze zu entfernen. Befestigt man nun zwei dieser Stelzen an den Hinterbeinen unseres Versuchsthieres, so zeigt der Hinterkörper des Thieres wieder die grossen Störungen in der Bewegung, welche er in den ersten Tagen nach der Operation aufwies; auch die Gleichgewichtsschwankungen, deren ich oben bereits gedachte und auf die Landois zuerst aufmerksam gemacht hat, traten wieder in der heftigsten Weise auf. Die Beine gleiten beim Gehen häufig aus und gerathen in die absonderlichsten Lagen, in denen sie häufig verharren. Niemals machte unser Hund Anstalten, seine Hinterbeine von den Stelzen zu befreien; auch um die Stelze am linken Bein, an dem noch die wenigen sensibelen Fasern stehen geblieben waren, kümmerte sich der Hund nicht im geringsten.

Da die Bewegungen des Hinterkörpers nicht durch das Tastgefühl regulirt werden können und da die Hinterbeine zugleich auch infolge des Mangels an Muskelgefühl in mehr oder minder hohem Grade nur mitbewegt werden bei den richtigen Bewegungen, die die Vorderbeine ausführen, so werden die Störungen natürlich sehr gross in den Bewegungen, die der Hinterkörper ausführt, wenn das Thier Schwierigkeiten beim Gebrauch seiner Vorderpfoten zu überwinden hat. Armirt man also nur die Vorderbeine mit Stelzen und verhütet, dass das Thier sich dieselben entfernt, so zeigt gleichfalls der Hinterkörper des Hundes bei seinen Bewegungen die heftigsten Störungen.

Mit Stelzen an allen vier Beinen endlich läuft der Hund sehr schlecht und fällt gewöhnlich um, wenn er einen Vorderfuss in die Höhe hebt, um sich seiner Stelze zu entledigen.

Um speciell die linke Pfote des Hundes auf Kitzelempfindung

hin zu prüfen, stellte ich noch folgendes Experiment an, das jedoch gleichfalls einen negativen Erfolg hatte. Ich entfernte zunächst einmal einem normalen Hunde die Haare am unteren Theile seines Beines und am Fusse und bestrich nun diese Theile mit Butter. Der Hund wurde dabei unter den Vorderbeinen in die Höhe gehalten und es wurde zu gleicher Zeit verhindert, dass er auf den Boden sehen konnte, indem man ein Tuch vor ihm ausspannte. Nun wurde ein anderer Hund veranlasst die Butter abzulecken; der erstere zog jedesmal seine Pfote an, sobald der andere anfing die Butter abzulecken. Mit unserem Versuchsthier stellte ich nun das gleiche Experiment an. Beide Hinterpfoten blieben ruhig herabhängen und er regte sich nicht im geringsten, als der andere Hund seine Pfoten und Unterschenkel von allen Seiten beleckte.

Der gleiche negative Erfolg begleitete Versuche, bei welchen ich mit Federn, feinen Pinseln und durch Anblasen oder durch darüber rieselnden feinen Sand oder darauffallende Wassertropfen den Fuss reizte.

Wir sehen also aus den vier letzten Versuchen, welche in erster Linie dazu angethan waren, den Mangel an Tastsinn für die beiden Hinterpfoten zu demonstriren, dass auch in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen der rechten und linken Extremität besteht, dass beide vollkommen die gleichen Erscheinungen bieten.

Wenn sich unser Hund mit den Hinterbeinen kratzen wollte, so traf er selten die juckende Stelle, schlug vielmehr häufig nur tactmässig auf den Boden auf und musste, als der Reiz durch diese Manipulationen nicht verschwand, seine Zunge zu Hülfe nehmen. Lag die gereizte Hautstelle in der Gegend des Schulterblatts oder an der seitlichen Brustwand, dann wurde auch meistens die Stelle von den Hinterbeinen getroffen und der Reiz beseitigt. Dagegen gelang dieses weniger gut oder auch niemals, wenn andere Hautstellen, wie z. B. der Rücken oder die Ventralseite der Brust oder des Bauches gereizt waren. Ich habe das bei mehreren meiner Hunde beobachten können.

Dieses Verhalten der Hunde hat entschieden viel Aehnlichlichkeit mit dem, welches wir bei Fröschen haben kennen gelernt. Der Frosch mit durchschnittenen sensibelen Wurzeln für ein Hinterbein führt auch meistens nur dann mit dieser Extremität den Abwischreflex mit Erfolg aus, wenn die Gegend der Scapula oder die

seitliche Brustwand mit Essigsäure betupft ist; bei Reizung anderer sensibeler Hautstellen wird der mit Säure erregte Bezirk nicht so constant mit der gefühllosen Extremität erreicht.

Es scheint, dass gewisse Bewegungen im Rückenmark bereits derart vorgebildet sind, dass zu ihrem richtigen Zustandekommen wie ich oben bereits ausführte, der sensibele Nervenapparat als Regulator der Bewegungen nicht mehr nöthig ist; zu diesen würden z. B. die Bewegungen gehören, welche ein Thier ausführt, um sich in der Schultergegend zu kratzen. Andere Bewegungen, welche nicht in dem Maasse bereits im Centralorgan vorgebildet sind, bedürfen aber zu ihrem regelrechten Zustandekommen noch des Regulators, noch der Sensibilität.

Wenn wir nun Frosch und Hund in ihrem Verhalten nach der Durchschneidung der sensibelen Nerven mit einander vergleichen, so finden wir, dass durch diesen Eingriff das höher stehende Säugethier unmittelbar nach der Operation viel mehr geschädigt ist, als der Frosch; der Hund ist unfähig geworden zu gehen, er schleift den Hinterkörper mit seinen Extremitäten schlaff nach, wie es ein Hund thut, dem man das Rückenmark total durchschnitten hat. Allmählich muss er erst das Gehen wieder erlernen. Man darf dieses Verhalten der Thiere nicht etwa auf die durch die Operation bedingte allgemeine Mattigkeit zurückführen oder als eine Folge der grossen Verwundung des Hinterkörpers ansehen wollen. Um das zu widerlegen machte ich den nachstehenden Versuch. Ich eröffnete einem Thiere den Wirbelkanal in der gleichen Ausdehnung, in der ich es zu thun pflegte, wenn ich die sensibelen Nerven durchschneiden wollte; ich legte das Rückenmark frei und liess lange kaltes Wasser darüber rieseln und zerrte es etwa in dem Maasse, in dem ich es zerren musste, wenn ich die sensibelen Nerven an ihm durchschnitt, ohne jedoch die Nerven dabei zu verletzen. Nun vernähte ich die Wunde und liess das Thier aus der Narcose erwachen. Sobald der Hund wieder zu sich gekommen war, konnte er auf allen vier Beinen stehen und sie zur Locomotion benutzen. Er ging lebhaft im Käfig umher und sprang selbst nach einiger Zeit über einen Zaun, hinter den man ihn gesetzt hatte. Nun wurde das Thier abermals betäubt und jetzt durchschnitt ich ihm die sensibelen Nerven; es traten nun die schweren Störungen auf, welche ich oben beschrieben habe.

Der Frosch kann im Gegensatz zum Hunde fast gleich nach

der wohlgelungenen Operation wieder alle Arten der Bewegung ausführen. Solche schweren Störungen, wie sie uns der Hund zeigte, finden wir bei ihm nicht.

Aber wenn wir uns nun das Verhalten der beiden Thiere in der Folgezeit vergegenwärtigen, so werden wir erkennen, dass der Frosch alle die Störungen, welche er gleich nach der Operation aufwies, beibehält, dass er sie gar nicht, oder nur in ganz geringem Maasse wieder ausgleicht. Beim Hunde ist das anders. Zwar sind die Störungen, welche der Hund direct nach dem Eingriff zeigt, weitaus beträchtlicher und intensiver, als die beim Frosche; aber der Hund lernt diese Störungen, die beim Frosch dauernd bleiben, wieder ausgleichen, er hat Mittel und Wege, sie zu compensiren.

Im Anschluss an diese Untersuchungen über den Einfluss der sensibelen Spinalnerven auf die Bewegungen der Thiere nach Versuchen am Frosch und Hunde mögen hier noch einige Experimente über die Beziehungen der Labyrinthe zur quergestreiften Muskulatur Platz finden, welche ich an den Thieren mit durchschnittenen sensibelen Rückenmarkswurzeln anstellte.

Ewald hat durch seine Versuche an Wirbelthieren bewiesen, dass gewisse Theile des Ohrlabyrinthes mit der quergestreiften Muskulatur in Verbindung stehen; er nimmt an, dass diese Labyrinththeile, welche er unter dem Collectivnamen „Tonuslabyrinth“ zusammenfasst und dem Hörlabyrinth gegenüber stellt, auf die Skelettmuskulatur einen ganz bestimmten Einfluss ausüben und dass sie durch diesen Einfluss die Muskulatur in einen für das normale Functioniren der Muskulatur nothwendigen Zustand, den Labyrinthtonus versetzen. Labyrinthexstirpationen sollen daher diesen Tonus der Muskulatur aufheben und die Folge hiervon soll eine Herabminderung der Muskelkraft, ein Mangel an Präcision der Bewegungen und vor allem eine Störung des Muskelgefühls sein.

Auf diese Ursache führt Ewald dann auch die Anormalitäten in der Haltung und Lagerung der Gliedmassen nach Labyrinthexstirpationen bei den Wirbelthieren zurück. Seine Ansicht weicht so wesentlich von der Erklärung ab, welche die meisten Physiologen diesen Erscheinungen geben. Nach diesen soll durch die Labyrinthexstirpation die Empfindung in dem Versuchsthier wachgerufen werden, als sei die Gleichgewichtslage des Thieres alterirt.

Um das anscheinend gestörte Gleichgewicht des Körpers wieder herzustellen, macht das Thier compensatorische Bewegungen, die jedoch, da das Gleichgewicht in Wirklichkeit gar nicht gestört ist, zu einem Resultat in entgegengesetztem Sinne führen. Das Thier kommt durch diese Bewegungen nun wirklich aus seinem Gleichgewicht oder nimmt dauernd eine falsche Haltung ein. Diese abnorme Haltung ihrer Extremitäten soll dann in dem Thiere die Empfindung bewirken, dass durch sie der anscheinend nicht mehr im Gleichgewicht befindliche Körper des Thieres gestützt und vor dem Fall bewahrt wird.

Ist es uns nun auch möglich, einzelne Erscheinungen aus der Fülle derer, welche die Labyrinthexstirpationen aufweisen, vielleicht auf diese Art zu erklären, und müssen wir auch manche auf den Verlust des Goltz'schen Sinnesorganes zurückführen, so sind doch von Ewald (19) und unter anderen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ganz besonders von Bethe (20) zahlreiche Beobachtungen und Erfahrungen gesammelt worden, welche nicht auf die althergebrachte Weise gedeutet werden konnten; ihre Erklärung müsste auf andere Weise gegeben werden. Ewald that es, indem er seine Theorie über das Tonuslabyrinth aufstellte (19).

In der That kann, wie gesagt, die Mehrzahl der Versuche, welche dieser Forscher beibrachte, um seine Theorie zu einer physiologischen Thatsache zu erheben, nur zu Gunsten seiner Hypothese gedeutet werden; aber auch entwicklungsgeschichtliche Erfahrungen machen uns dieselbe wahrscheinlich.

Bei den Ctenophoren (21) werden die Otolithen innerhalb der cylindrischen und spindelförmigen, dem Ektoderm entstammenden Zellen des Sinneskörpers entoprotoplasmatisch, wie das Amylum bei der Pflanze, erzeugt und fortwährend, so lange das Thier lebt, in die Glocke ausgestossen. Der Cilienkranz der Glocke selbst, wie die in den Otolithenhaufen hineinragenden vier Cilienplatten bewegen die Steinchen tanzend hin und her. Sogenannte Cilienrinnen, welche reizleitende Eigenschaften besitzen müssen und anscheinend die Stelle peripherer Nerven vertreten, verbinden endlich den Sinneskörper mit den acht Rippen, d. h. den Locomotionsorganen des Thieres.

Die Thiere bewegen sich nämlich fort durch die active Bewegung der Flimmerhärchen ihrer ektodermalen Rippenzellen.

Die Neuromuskulatur der Ctenophoren ist dabei nicht betheiligt. Weder sie noch irgend welche anderen Organe des Ctenophorenkörpers sind mit Otolithen und Sinneskörper verbunden.

Entfernt man nun bei einem solchen Thier den Sinneskörper (22), so fährt es fort sich zu bewegen; aber die Bewegung wird unregelmässig, der Flimmerschlag der verschiedenen Rippen zu einander büsst seine Gleichartigkeit ein, denn der Regulator fehlt offenbar, welcher zu den harmonischen und wohl präcisirten Bewegungen der Ruderblättchen nöthig ist. Die operirte Ctenophore wird ferner indifferent gegen ihre Lage im Wasser. In normalem Zustande hielt sie eine ganz bestimmte Lage mit wunderbarer Gesetzmässigkeit ein.

Wir sehen also, dass auch hier das Ohrorgan, da wo es beinahe zum ersten Male in der Thierreihe auftritt, zwei Aufgaben gerecht werden muss: es hat dem Thier als ganzem die Möglichkeit zu geben, die normale Lage im Raum festzuhalten und es hat zweitens die Funktion, die Bewegungsorgane zu reguliren.

Bei den Ctenophoren sind, wie gesagt, die Flimmerzellen der acht Rippen die ausschliesslichen Bewegungsorgane des Thieres. Es ist nun einleuchtend, dass, sobald die Muskulatur die Locomotion übernimmt, auch diese in erster Linie beherrscht werden muss von dem Regulator der Bewegungen. So ist augenscheinlich in diesem Verhalten der Ctenophoren ein Anhaltspunkt für das Verständniss jenes merkwürdigen Zusammenhangs zwischen Labyrinth und Skelettmuskulatur bei den Vertebraten gegeben.

Da nun nach der Labyrinthexstirpation bei den Wirbelthieren zu gleicher Zeit eine sensibele Störung (Fehlen des Muskelgefühls) und eine motorische Störung auftritt, welch erstere offenbar erst secundär durch die motorische erzeugt wird, so muss es von Interesse sein, diese beiden Störungen, die motorische und die sensibele gesondert zur Anschauung zu bringen. Ermöglicht wird eine solche Trennung durch die Durchschneidung der sensibelen Rückenmarkswurzeln, indem durch diese Operation sämmtliche sensibelen Verbindungen, welche von den betreffenden Extremitäten zum Centrum führen, aufgehoben werden, und so muss auch hierdurch das Muskelgefühl unmöglich werden. Eine spätere Labyrinthoperation kann also in dieser Beziehung keine Aenderung mehr hervorrufen.

Werden die Extremitäten durch die Durchschneidung der

hinteren Wurzeln völlig unempfindlich, so werden sie doch noch von dem Thier in zweckmässiger Weise bewegt. Die Bewegung ist nicht mehr ganz normal, weil die Regulation durch die Empfindung, sowohl durch das Tastgefühl als auch durch das Muskelgefühl, fortfällt. Werden jetzt noch die Labyrinthe entfernt, so können diejenigen Störungen an den asensibelen Hinterbeinen, welche sich zu den bisherigen hinzugesellen, nur auf einer motorischen Störung, welche von dem Labyrinth ausgeht, bezogen werden. Hier liegt dann also der gewünschte Fall vor, dass die motorischen Labyrinthstörungen gesondert zur Beobachtung gelangen.

Wir müssen hier gleich einem Einwand begegnen, der uns eventuell gemacht werden könnte. Man könnte nämlich auf den Gedanken kommen, dass nach der Labyrinthexstirpation die empfindungslosen Extremitäten dadurch eine Einbusse in ihren Bewegungen erleiden, weil die nicht empfindungslosen Theile des Thieres anormal bewegt werden und hierdurch störend auf die Bewegungen der empfindungslosen einwirken. Es könnten z. B. die empfindungslosen Hinterbeine eines Hundes nach Fortnahme der beiden Labyrinthe eine Zunahme ihrer Bewegungsstörung zeigen, weil nun auch in Folge der Labyrinthoperation die Vorderbeine, welche bisher ganz normal waren, sich nicht mehr, wie früher bewegten. Und da ja die fehlerhaften Bewegungen nach Fortnahme der Labyrinthe von früheren Autoren auf primäre Empfindungsstörungen zurückgeführt wurden, so würde nun doch die zu den Hinterbeinen hinzutretende motorische Störung auch nur eine Folge der primären Empfindungsstörung sein, die man etwa als tertiäre Störung bezeichnen könnte, da sie durch die secundäre Störung in der Bewegung der Vorderbeine veranlasst wird.

Aber dieser Einwand ist völlig unberechtigt. Zunächst aus dem einfachen Grunde, weil bei Hunden, wenn man sie genügend lange nach der Labyrinthexstirpation am Leben erhält, die Störungen wieder verschwinden, so dass der Kopf und die Vorderbeine nach einiger Zeit und unter gewöhnlichen Bedingungen wieder ebenso gut wie früher bewegt werden. Die Störungen, welche sich nach Fortnahme der Labyrinthe an den unempfindlichen Beinen ausbilden, bleiben im Gegensatz zu den Störungen an den empfindenden Theilen des Körpers völlig constant, und es wird dadurch bewiesen, dass es sich bei ihnen wirklich um primäre Störungen handelt. Es liegt in diesen Versuchen zu gleicher Zeit ein spre-

chender Beweis für die Angabe Ewald's, dass es sich bei dem Verschwinden der motorischen Störung nach Fortnahme der Labyrinthe nur um die Ausbildung von Ersatz-Erscheinungen handelt (19 und 28). Sind die sensibelen Wurzeln erhalten, so kann auch nach Fortfall oder eingreifender Störung des Muskelgefühls in Folge der Labyrinthexstirpation noch das Tastgefühl zur Regulirung der Muskelbewegungen benutzt werden und es können die Ersatzerscheinungen in Form regulärer Bewegungen der Extremitäten auftreten. Sind aber die sensibelen Wurzeln durchschnitten, so fällt damit die Ausbildung der Ersatzerscheinungen fort. Wir sehen daher auch bei den in Frage kommenden Hunden die Labyrinthstörung dauernd ihre Intensität behalten.

Die Versuche, welche ich in dieser Beziehung an Fröschen anstellte, mögen hier zunächst folgen.

Einem Frosch, dem die sensibelen Nerven für beide Hinterbeine am Centralorgan durchschnitten waren, wurde ausserdem das linke Labyrinth herausgenommen. Nach der Durchschneidung der sensibelen Wurzeln verhielt er sich wie ein oben beschriebenes Thier; als darauf nun noch das Labyrinth herausgenommen wurde, zeigte er die Labyrinthsymptome combinirt mit denen der sensibelen Nervendurchschneidung. Es dauerte so z. B. nach einem Sprunge immer längere Zeit, bis die gefühllosen Extremitäten in die für die einseitige Labyrinthexstirpation charakteristische Lage gebracht waren; oder beim ruhigen Sitzen im seichten Wasser war das linke Bein nicht nur mehr an den Körper angezogen als das rechte, sondern der linke Fuss lag nicht selten mit seiner Dorsalseite auf dem Rücken des Thieres, wie ich es bei der Beschreibung der Frösche mit durchschnittenen sensibelen Spinalwurzeln geschildert habe. Neue Erscheinungen, welche etwa entstanden wären in Folge der Combination der beiden Operationen und die nicht schon unter der Gruppe der Reactionen einer dieser Operationen enthalten waren, boten diese Thiere kaum. Nur bei einer Beobachtung schien es mir, als ob ich sie auf die Combination dieser beiden Operationen zurückführen müsste. Am Faden an der Nase im Wasser aufgehängt, hielten manche dieser Thiere das linke Bein mehr angezogen als das rechte, wie es in der Regel die Frösche thun, denen das linke Labyrinth allein entfernt ist; aber ich sah auch viele Thiere, welche in dieser Lage beide Beine gleichmässig beugten.

Auch ein Frosch, der nach der bilateralen Durchschneidung der sensibelen Nerven für den Hinterkörper beide Labyrinthe verloren hatte, zeigte die Störungen des doppelseitigen Labyrinth-Verlustes mit denen der sensibelen Nervendurchschneidung gepaart. Allerdings schien es mir mitunter, als ob die Thiere weniger lebhaft wären, als solche, denen lediglich die beiden Labyrinthe entfernt waren. Vor allem habe ich bei manchen von ihnen niemals die für die doppelseitige Labyrinthexstirpation charakteristische Drehbewegung um den After sehen können.

Ferner habe ich einem Frosch die sensibelen Nerven für das linke Bein durchschnitten und ihm sodann das linke Labyrinth entfernt. (Beide Operationen auf derselben Seite!) Diese Frösche waren insofern sehr interessant, als sie ein auffallend energisches Anziehen des linken Beines nicht nur bei der Aufhängelage im Wasser zeigten, sondern auch dann noch, wenn man sie aus dem Wasser herauszog und sie in entsprechender Weise in der Luft hängen liess. Allerdings kam es trotz der bestehenden Neigung, das linke Bein anzuziehen, mitunter vor, dass diese Thiere nach fehlerhaften Sprüngen das linke Bein etwas mehr abducirt liegen liessen, als das rechte, doch brachten sie es immer bald in seine durch die linksseitige Labyrinthexstirpation bedingte Beuge- und Adductionslage zurück.

Endlich stellte ich eine grosse Anzahl von Fröschen her, denen rechts die sensibelen Nerven für Arm und Bein, oder nur für das Bein durchschnitten waren und denen dann das linke Labyrinth entfernt wurde (die Labyrinthoperation auf der gekreuzten Seite von der asensibelen Pfote!).

In der Haltung und der Lagerung ihrer Extremitäten wiesen diese Thiere insofern einen Unterschied auf von den einseitig labyrinthlosen Fröschen, welche noch im vollen Besitz ihrer Sensibilität waren, als sie das rechte Bein niemals so weit von sich streckten, als es die andern thaten. Ebenso zeigten diese Versuchsthiere in der Aufhängelage im Wasser ein höchst sonderbares Verhalten. Vor der Labyrinthexstirpation wurde von ihnen in dieser Lage das rechte Bein immer mehr angezogen, als das linke. Nach der Labyrinthoperation änderte sich das. Die Frösche mit durchschnittenen sensibelen Wurzeln auf der rechten Seite und linker Labyrinthexstirpation verhielten sich folgendermaassen:

Bei $^{3}/_{8}$ der Fälle blieb das rechte Bein in der Aufhängelage

im Wasser auch nach der Labyrinthexstirpation mehr angezogen, als das linke; bei $^2/_8$ der Thiere wurden beide Beine nun gleichmässig, bei $^3/_8$ endlich das linke Bein nach der Labyrinthexstirpation mehr angezogen als das rechte.

Die Versuchsthiere wurden wochenlang beobachtet; dabei zeigte sich nicht selten die merkwürdige Erscheinung, dass gleich nach der Labyrinthoperation das asensibele rechte Bein mehr adducirt und flectirt wurde, als das linke; dass etwa am folgenden Tage beide Beine gleich stark gebeugt waren, während dann in der Folgezeit sich eine stärkere Beugung des linken Beines allmählich herausbildete.

Hätten die Thiere das Bestreben, ihre Beine in eine solche Lage zu bringen, dass dadurch das für sie subjectiv gestörte Gleichgewicht wiederhergestellt würde — auf die Weise hat man ja die motorischen Störungen der labyrinthlosen Thiere erklären wollen — so müssten die betreffenden Bewegungen in den asensibelen Beinen ausbleiben und ein solcher Wechsel in der Adduction und Flexion der Hinterbeine wäre vollends unverständlich. Dieser Kampf, welcher stattfindet, ob die durch die sensibele Nervendurchschneidung oder die durch die einfache Labyrinthoperation geforderte Extremitätenhaltung bei dem Thier erfolgen soll, das allmähliche Uebergehen des einen Zustandes in den andern, ohne dass das Vorderthier, soweit man das beurtheilen kann, irgendwie daran betheiligt ist, das Sich-Ausgleichen der beiden einander entgegenarbeitenden Forderungen in der Haltung der Beine, indem, wie wir sahen, ja auch eine gleichmässig starke Anziehung derselben nach den beiden Operationen erfolgen kann, beweist uns, dass diese Bewegungen unmöglich gestörte Gleichgewichtsempfindungen compensiren können. Nicht die veränderte Innervation, sondern nur die Empfindung veränderter Lage des Körpers kann auf die Gleichgewichtsempfindung wirken. Daher beweisen die Bewegungen, dass sie Folgen von Veränderungen sein müssen, die sich entweder im Muskel selbst oder in motorischen Centren, welche ihn erregen, abspielen. In jedem Fall bleibt jedoch der Mangel des Labyrinthes der letzte Grund hierfür; ferner ist die Störung eine rein motorische, da nur noch motorische Nerven vor und nach der Labyrinthoperation vorhanden sind und daher das gestörte Muskelgefühl in den Beinen keine Rolle spielen kann.

Frösche, denen die sensibelen Nerven der linken Seite durch-

trennt waren und die beide Labyrinthe verloren hatten, boten keine wesentlich neuen Merkmale. Sie zeigten mitunter in der Aufhängelage im Wasser eine stärkere Beugung des linken Beines.

Endlich entspricht auch der Ewald'schen Lehre vom Tonuslabyrinth jene Erfahrung, welche ich an anderer Stelle bereits mitgetheilt habe, dass eine von dauerndem Streckkrampf befallene asensibele Extremität durch Labyrinthexstirpationen vom Tetanus befreit werden kann.

Ich gehe jetzt zu den Versuchen am Hunde über. Einem Hunde, dem die sensibelen Nerven für den Hinterkörper bilateral durchschnitten waren, wurde drei Monate nach dieser Operation das linke Labyrinth entfernt. In der Zeit zwischen der Nervendurchschneidung und der Labyrinthexstirpation hatten sich die Folgeerscheinungen des Verlustes der Sensibilität so weit ausgeglichen, als es überhaupt bei solchen Thieren möglich ist. Das Thier verhielt sich in jeder Beziehung so, wie ich es bei den Hunden mit bilateral durchschnittenen sensibelen Nerven für den Hinterkörper oben geschildert habe. Nachdem diesem Hunde nun das linke Labyrinth entfernt worden war, zeigte er zunächst einmal in den asensibelen Theilen seines Körpers die für die unilaterale Labyrinthoperation charakteristischen Symptome.

Hält man den Hund unter den Vorderbeinen in die Höhe, so wird das linke Hinterbein deutlich mehr angezogen, als das rechte. Auch beim ruhigen Stehen des Thieres können wir nicht selten eine entsprechende Beobachtung machen. Das linke Bein ist gewöhnlich leicht flectirt, während das rechte etwas zur Seite ausgestreckt gehalten wird. Beim Gehen und Laufen wird ferner das linke Hinterbein höher gehoben, als das rechte, welches weniger gebeugt, mitunter auch gar nicht angezogen wird, sondern einfach nachschleift. Will das Thier, welches ruhig dasteht, eine Bewegung ausführen, so wird der erste Schritt zu dieser Bewegung aus der Ruhelage von den Hinterbeinen immer zuerst mit dem linken ausgeführt. Wir können überhaupt eine Bevorzugung des linken Hinterbeines vor dem rechten bei allen Gehbewegungen des Thieres constatiren; vor der Labyrinthoperation war kein derartiger Unterschied in der Benutzung der Hinterbeine wahrzunehmen.

Ferner zeigt der Schwanz[1]) des Thieres, welcher gleichfalls

1) Derselbe ist lang und kurzhaarig, auf der Rückenseite schwarz, auf der Bauchseite gelb, so dass man leicht seine Drehung wahrnehmen kann,

vollkommen gefühllos ist, eine eigenthümliche Torsion. Meist ist er an das rechte Bein angepresst und mit seinem Ende darum geschlungen. Immer aber besteht eine Drehung, in Folge deren man, wenn man auf der rechten Seite des Thieres steht, den Schwanzrücken, wenn man genau hinter dem Thiere sich befindet, die linke Schwanzseite, und wenn man endlich sich auf die linke Seite des Hundes stellt, die Unterseite des Schwanzes sieht.

Doch es traten alle diese Erscheinungen, welche ich hier beschrieben habe, intensiv nur in der ersten Zeit nach der Operation hervor; sie besserten sich allmählich immer mehr und mehr und verschwanden zum Theil endlich vollständig. Folgendes Bild aber bot uns der Hund, nachdem er die Labyrinthoperation lange überstanden hatte.

Der Hund kann noch alle Arten der Bewegung ausführen. Doch macht sein Körper vorzüglich beim schnellen Laufen und bei Wendungen, die er während des Laufes ausführen will, jetzt heftigere Schleuderbewegungen, die das Thier nicht selten zu Fall bringen, als vor der Labyrinthoperation, wo diese Störung ziemlich vollkommen compensirt worden war. Auch im Dunkeln bewegt sich das Thier noch gut und bewahrt sein Gleichgewicht mit Geschick. Die atactischen Erscheinungen, welche die Hinterbeine in der ersten Zeit nach der Durchschneidung der sensibelen Nerven in unendlicher Mannigfaltigkeit und mit grosser Intensität aufwiesen, die aber in der Folgezeit bedeutend durch das Compensationsvermögen des Thieres eingedämmt worden waren, erscheinen nun durch die Labyrinthoperation wie von neuem entfesselt und werden nicht mehr in dem Maasse compensirt, als sie es vor der Labyrinthexstirpation wurden.

Die Treppe und die schiefe Ebene geht das Thier in annähernd normaler Weise hinauf und hinunter.

Ueber einen Zaun von 25 cm und 30 cm Höhe springt der Hund auch jetzt noch unter richtiger Benutzung der Hinterbeine. Ueber höhere Hindernisse, die er vor der Labyrinthoperation noch tadellos übersprang, kommt das Thier nicht mehr hinweg.

Ferner kann sich unser Hund nicht mehr auf den Hinterbeinen aufrichten. Hält man ihm ein Stück Fleisch vor, so dass er es eben mit der ausgestreckten Zunge erreichen kann, so beleckt er es ohne im Stande zu sein, es zu fassen und sich um die

wenigen Centimeter vom Boden zu erheben, um welche das Fleisch von seinen Zähnen entfernt ist.

Diese Versuche am Hund lehren uns also dreierlei. Erstens sehen wir, dass in den asensibelen Körpertheilen gewisse Labyrinthstörungen genau in derselben Weise auftreten, wie dann, wenn die Sensibilität noch vollständig erhalten ist. Das Bild eines labyrinthlosen, aber sonst normalen Hundes entwirft Ewald in seinem schon oben citirten Werk über das Endorgan des Nervus octavus (19). Manche Folgeerscheinungen der Labyrinthoperationen wie z. B. die Drehung des Schwanzes, die Haltung der Beine, wenn das Thier unter den Armen in die Luft gehalten wird etc. sind an dieser Stelle allerdings noch nicht beschrieben. Es würden daher die hier mitgetheilten Beobachtungen ergänzend zur Vervollständigung des dort entworfenen Bildes hinzuzufügen sein. Ich habe mich aber nur auf die Beschreibung der Labyrinthstörungen der von mir gefühllos gemachten Körpertheile beschränkt.

Zweitens aber erkennen wir an dem linksseitig labyrinthlosen und am Hinterkörper asensibelen Hunde, dass durch die Labyrinthentfernung die gewissermaassen schlummernden, ich verstehe darunter die compensirten Störungen der Durchschneidung der sensibelen Nerven anscheinend von neuem auftreten. Drittens endlich dass durch die Vereinigung der einseitigen Labyrinthexstirpation mit der Nervendurchschneidung neue Störungen in die Erscheinung treten, welche weder zu der Gruppe der Folgen der Durchschneidung der sensibelen Nerven noch zu der der linksseitigen Labyrinthoperation gehören. Die Unfähigkeit des Thieres, sich frei aufzurichten, höhere Hindernisse zu überspringen, wie das herabgesetzte Compensationsvermögen bei den atactischen Erscheinungen gehören hierzu.

Fünf Wochen nach der ersten linksseitigen Labyrinthoperation wurde unserem Versuchshund auch noch das rechte Labyrinth entfernt. Als man ihn vom Operationstisch in seinen Käfig brachte, wälzte er sich auf dem Boden stürmisch herum, indem er dabei jedoch lediglich mit den Vorderbeinen Bewegungen ausführte, während die beiden Hinterbeine bewegungslos an den Hinterkörper angezogen gehalten wurden. Erst allmählich, etwa eine Stunde nach der Operation traten Bewegungen in den Hinterbeinen auf. Am Tage nach der Operation war das Thier bereits so weit, dass

es auf allen vier Beinen wieder stehen und Bewegungen ausführen konnte.

Die Unterschiede im Gebrauch und in der Beugung der Hinterbeine, die Torsion und Rechtshaltung des Schwanzes, welche in Folge der ersten Labyrinthoperation aufgetreten und die auch bis zuletzt immerhin erkennbar und noch nicht vollständig verschwunden waren, glichen sich nun nach der doppelseitigen Labyrinthentfernung total aus.

Einige Wochen nach der letzten Labyrinthoperation bot uns das Thier folgendes Bild.

In seinem allgemeinen Betragen zeigt uns der Hund, obwohl er doch sein Gehör vollständig verloren hatte, keine Aenderung. Er ist lebhaft wie vor den Operationen; er interessirt sich für alles, was um ihn herum vorgeht; er spielt mit den anderen Hunden im Garten und giebt noch durch lautes Gebell und Heulen mitunter recht deutlich seine Freude oder Unlust über irgend ein Geschehniss oder einen Gegenstand kund.

Das Thier kann noch auf drei Beinen, sei es, dass es ein Vorderbein oder ein Hinterbein hebt, längere Zeit stehen, ohne umzufallen; unser Hund vermag sich auch noch wie ein normales Thier hinzusetzen. Doch beobachten wir, dass unter diesen Umständen die auf dem Boden liegenden Hinterbeine häufig plötzlich ganz zwecklose Bewegungen ohne besondere Veranlassung ausführen; die Hinterbeine zittern hin und her oder werden mehreremal schnell hinter einander auf dem Boden gebeugt und wieder gestreckt, Bewegungen, deren Ursprung wir wohl auf den Mangel einer Hemmung, die beim normalen Thiere dadurch zu Stande kommt, dass es die Empfindung der auf dem Boden aufliegenden Gliedmassen besitzt, zurückführen müssen.

Auf ebener Erde kann unser Hund noch gehen und laufen; doch gleiten die Hinterbeine jetzt sehr oft aus und bringen das Thier zu Fall. Auch die Schleuderbewegungen des Hinterkörpers und seine Schwankungen bei der Ausführung von Curven und Wendungen sind jetzt viel beträchtlicher als nach der ersten Labyrinthoperation. Im dunkeln Zimmer kann der Hund noch gehen. Legt man ihn auf die Seite, so richtet er sich wieder auf und nimmt seine normale Haltung ein.

Mit Gewichten, die man dem Thiere an den Schwanz anhängt, kommt es den Umständen angemessen gut fort. 1500 gr

machen ihm jedoch hier schon ziemliche Beschwerden; aber es muss zugegeben werden, dass trotz der heftigen Schwankungen, welche das am Schwanz anhängende Gewicht bei der langsamen Locomotion des Thieres dem Hinterkörper verursacht, unser Hund diesen dennoch verhältnissmässig gut vor dem Umfallen bewahren kann.

Eine andere Probe, welche wir mit dem Hunde anstellten, war folgende. Hängt man dem Thier ein Gewicht von nur etwa 1000 gr an sein Halsband an, so bleibt das Thier stehen, scheint nicht mehr vorwärts gehen zu können und droht bei der geringsten Bewegung mit dem Vorderkörper und dem Unterkiefer auf den Boden aufzuschlagen. Beschwert man das Thier nun noch um ein Geringes mehr am Halse, so kann man es dahin bringen, dass der Hund das Kunststück der „Wage" macht; d. h. der Vorderkörper wird zur Erde etwas gezogen, ohne dieselbe jedoch zu berühren, die Vorderbeine sind die Stützen des Thieres und der Hinterkörper schwebt mit seinen Extremitäten in der Luft.

Der Hund ist vollständig desorientirt über die Bewegungen seines Hinterkörpers. Er setzt beim Gehen und Laufen seine Füsse fast ebenso oft verkehrt auf, als er sie richtig hinsetzt. Entweder tritt er nur mit den Zehen, oder allein mit den Nägeln des Fusses auf, oder er setzt den Fussrücken anstatt der Sohle auf den Boden oder endlich die Beine gerathen während des Laufes zu weit auseinander, so dass sie nach beiden Seiten hin ausgleiten und das Thier zu Fall bringen. Die atactischen Erscheinungen sind eben im höchsten Grade ausgebildet und werden nicht mehr compensirt.

Auf den Hinterbeinen kann sich der Hund frei nicht mehr aufrichten; dagegen gelingt es ihm sich etwas zu erheben, wenn er sich mit den Vorderfüssen gegen eine Wand stemmen kann.

Die Treppe kommt unser Hund noch mit Mühe herauf und herunter; doch verliert er häufig das Gleichgewicht und stürzt infolgedessen herab. Die Treppe kann er besser herunter gehen als hinauf. Die Bewegungen, welche er dabei ausführte, waren jedoch vollständig verschieden von denen des normalen Hundes, oder den Thieren mit durchschnittenen sensibelen Nerven und einseitiger Labyrinthoperation, die diese Bewegungen ja noch in regelrechter Weise zustande brachten. Ich stellte den Hund mit allen vier Beinen auf eine Treppenstufe

und verleitete ihn zum Gehen. Zunächst setzte er ein Vorderbein eine Stufe tiefer; dann hob er mit seiner Rückenmuskulatur den ganzen Hinterkörper mit beiden Hinterbeinen zugleich in die Höhe, krümmte die Wirbelsäule etwas und liess dann beide Hinterbeine wiederum fast zu gleicher Zeit auf die nächst niedere Stufe hinabsinken. Sodann führte das andere Vorderbein eine Bewegung aus. Nicht selten aber hob unser Hund bei diesen Manipulationen den Hinterkörper zu hoch in die Luft, so dass er sich überschlug und herunter rollte.

Genau in derselben Weise ging das Thier die Treppe hinauf. Doch machte ihm dieses offenbar darum viel grössere Mühe, weil er dann gezwungen war, mit der Rückenmuskulatur die ganze Schwere des Hinterkörpers mit seinen Extremitäten auf die nächst höhere Stufe hinauf zu heben.

Wollte sich der Hund auf einer Treppenstufe umdrehen, so geschah das folgendermaassen: Er beugte den Vorderkörper etwas zur Erde, hob dann den Hinterkörper sammt den Extremitäten in die Luft und drehte sich nun, dabei fortwährend „die Wage haltend", auf den beiden Vorderbeinen herum. — Bei kurzen Drehungen im engen Käfig warf er gleichfalls den ganzen Hinterkörper nebst Extremitäten mit seiner Rückenmuskulatur herum.

Ueber einen Zaun von 25 cm Höhe kommt das Thier noch eben hinüber; doch auch hier sehen wir grosse, tiefgehende Unterschiede in der Ausführung der Bewegung von der Art und Weise, auf die es vor der zweiten Labyrinthexstirpation die gleiche Bewegung bewerkstelligte. Der Hund stellte sich vor den Zaun, — im Laufen kam er nie hinüber — stiess sich dann mit einem Vorderfuss ab, zog beide Vorderfüsse etwas an, hob sodann den Hinterkörper mit seinen Beinen auf einmal in die Höhe ohne dabei die Hinterbeine zu flectiren, und kam so über das Hinderniss weg. Meistens wurden allerdings die Hinterbeine darüber geschleift; aber ich konnte es auch manchmal beobachten, dass der Hund ohne anzustossen mit allen vier Beinen fast zu gleicher Zeit wieder jenseits der Schranke auf den Boden zu stehen kam. Doch fiel er dann gewöhnlich in Folge der Wucht des Aufschlags um. Er sprang sehr ungern, und nur schwer konnte ich ihn dazu bewegen; in den meisten Fällen schleppte er sich über den niedrigen Zaun hinüber, indem

er erst das eine, dann das andere Vorderbein darüber setzte und dann den Hinterkörper nebst seinen Beinen darüber hinweg schleifte.

Wenn das Thier im Laufen plötzlich an eine Stufe oder einen Absatz kam, so sprang es nie im Lauf hinunter, sondern hielt inne und musste sich gewissermaassen erst sammeln, ehe es die Stufe hinabkommen konnte. Es führte dieses in derselben Weise aus, wie es die Treppe hinab ging.

Bei Gelegenheit eines anderen Versuches machte ich noch folgende Beobachtung. Ich hatte dem Thier einen Gurt um den Rumpf gelegt; an dem Gurt war an der Bauchseite des Thieres ein starker Gummifaden befestigt, dessen anderes Ende ich mit einem Fuss des Hundes verbunden hatte. Der Faden war so lang, dass er, wenn man das betreffende Bein so dicht als möglich an den Körper des Thieres heranbeugte, nicht gespannt wurde. Ferner war die Stärke des Gummis so ausgewählt, dass das Thier eben die Kraft hatte, den Gummi so weit zu spannen, dass es möglich war, beim Gehen mit dem betreffenden Fuss den Boden zu berühren. Der Einfluss, welchen diese Einrichtung auf den Gang des Thieres ausübte, war ein höchst überraschender und interessanter: Das mit dem Gummifaden in Verbindung stehende Bein wurde sehr langsam und mit Mühe ausgestreckt, bis es den Boden berührte; es blieb jedoch nur ganz kurze Zeit auf dem Boden, schnellte vielmehr, dem Zug des Gummis folgend, gleich wieder energisch in die Höhe, sodass nun eine übermässige Beugung zustande kam. Nachdem der Hund nun längere Zeit so gegangen war, durchschnitt ich plötzlich unbemerkt von ihm den Gummifaden. Trotzdem behielt er die oben beschriebene Gangart noch bei; obschon der Zug des Gummis verschwunden war, führte das Bein noch immer weiter die langsame Streckung mit der darauffolgenden plötzlichen, übermässigen Beugung aus. Es sah sehr merkwürdig aus, den Hund in dieser Weise gehen zu sehen. Man sah noch immer an der Bewegung die Wirkung des Gummifadens, obgleich derselbe ja nicht mehr vorhanden war. Der Versuch ist im Uebrigen ganz besonderes lehrreich, weil er uns so sehr deutlich demonstrirt, dass die Innervationsimpulse, die das Thier den gefühllosen Extremitäten zusendet, durch den Erfolg modificirt werden und dass sich das Thier den betreffenden modificirten Innervationen gewissermaassen

anpasst, so dass dieselben noch weiter fortbestehen, auch wenn der Grund für sie bereits fortgefallen ist. — Erst allmählich glich sich diese Störung aus.

Was wir bereits oben über den Hund mit durchschnittenen sensibelen Nerven und einfacher Labyrinthoperation resümirten, gilt von unserem letzten Versuchsthier noch in viel bedeutenderem Maasse. Auch hier treten zunächst einmal gewisse Reactionen nach der doppelseitigen Labyrinthoperation in dem Hinterkörper auf, nachdem er der Sensibilität beraubt war, wie bei Hunden, die ihre sensibelen Nerven noch für den ganzen Körper intact besitzen. Zweitens werden auch hier die trotz der sensibelen Nervendurchschneidung und einseitigen Labyrinthexstirpation, wenn auch in geringem Maasse, so doch immerhin etwas compensirten atactischen Störungen von neuem entfesselt. Drittens endlich konnten wir an unserem letzten Versuchsthier eine grosse Anzahl neuer Erscheinungen studiren, welche lediglich auf die Combination der Labyrinthoperation mit der Nervendurchschneidung zurückzuführen sind. So ist das Compensationsvermögen in Bezug auf die Ataxien der Hinterbeine jetzt vollständig aufgehoben; wir sehen ferner im Gebrauch dieser Extremitäten Störungen auftreten von ganz eigenthümlicher Art, wie man sie bisher noch nicht beobachtet hat. Wir werden uns später noch eingehender mit ihrer Deutung zu befassen haben.

Wenn wir nun zum Schluss noch einmal einen Blick auf die ganze Versuchsreihe, sowohl auf die Experimente am Frosch als auch auf die, welche wir am Hunde anstellten, werfen, so lernen wir daraus folgendes. Wir lernen erstens, dass in den asensibelen Körpertheilen genau in der gleichen Weise nach der Entfernung der Labyrinthe Störungen auftreten, wie wenn diese Körpertheile ihre Sensibilität noch besässen; es werden gewissermaassen auf die bestehenden Störungen infolge der Nervendurchschneidung Labyrinthstörungen aufgesetzt; wir erfahren dadurch, dass das Auftreten eines Theiles der Folgeerscheinungen der Labyrinthexstirpation nicht an die Sensibilität gebunden, dass die primären Labyrinthstörungen des Muskels nur motorische Störungen sein können. Die Versuche am Frosch und am Hunde sind hierfür in gleicher Weise überzeugend.

Ferner erkennen wir, dass, wenn man zu gleicher Zeit die sensibelen Spinalnerven für den Hinterkörper und beide Labyrinthe

zerstört hat, keine Compensationen der Störungen im Hinterkörper mehr eintreten. Nach der einfachen Durchschneidung der sensibelen Nerven traten Störungen auf, die dann aber auf ein Minimum in der Folgezeit reducirt und ausgeglichen wurden. Dieser Ausgleich kann nur dadurch stattfinden, dass die Innervationsimpulse, welche vor der Operation durch das Tast- und Muskelgefühl der Extremitäten regulirt wurden und nach der Operation infolge dieser Einbusse zunächst sehr anormal abliefen, allmählich wieder zweckentsprechender werden. Unbewusst lernt das Thier auf den mehr oder weniger erreichten Erfolg der vom Hinterkörper ausgeführten Bewegungen achten und diese Bewegungen in richtiger Weise an die noch normalen Bewegungen des Vorderkörpers anschliessen. Die Innervationen werden auf diese Weise wieder zweckmässiger und nähern sich denjenigen unter normalen Verhältnissen. Werden dann aber auch beide Labyrinthe entfernt, so treten neue Störungen in der Bewegung der Hinterbeine auf, welche, da alle sensibelen Bahnen, die vom Hinterkörper centripetal führen, unterbrochen sind, nur darauf bezogen werden können, dass jetzt die Muskeln nicht in ganz derselben Weise wie früher die motorischen Impulse befolgen. Man könnte ja daran denken, dass die Innervationsimpulse selbst durch die Entfernung der Labyrinthe anormal würden, dass durch die Fortnahme der Labyrinthe eine Veränderung der Centren, von denen diese Impulse ausgehen, statt hätte. Dem muss man aber entgegen halten, dass an dem Vorderkörper unserer Versuchsthiere, wie überhaupt bei den Hunden, welchen man nur die Labyrinthe fortgenommen hat, ein Ausgleich, der die ursprünglichen Störungen zum Verschwinden bringt, besteht, und dass durch diesen Ausgleich, die Innervationen der Muskeln jedenfalls, wenn längere Zeit nach der Operation verstrichen ist, wieder annähernd normal werden. Auch bei unseren Versuchshunden tritt am Vorderkörper ein sehr umfangreicher Ausgleich der Störungen ein; am Hinterkörper aber, wie schon erwähnt, findet ein Ausgleich nicht statt. Aus alledem dürfen wir wohl schliessen, dass es nicht fehlerhafte Innervationen, sondern eine fehlerhafte Befolgung der richtigen Innervationen von Seiten der Muskeln ist, welche die durch die Labyrinthoperation neu auftretenden Störungen am gefühllosen Hinterkörper bedingen. Für diesen Versuch ist in erster Linie der Hund als Versuchsthier geeignet. Der Frosch ist, um dieses zu zeigen ein ungünstiges Object. Denn bei

dem Frosche mit durchschnittenen sensibelen Nerven beobachten wir, dass er die hierdurch hervorgerufenen Störungen wenig oder gar nicht ausgleicht. Der Frosch hat überhaupt ein äusserst geringes Compensationsvermögen. Entfernt man daher einem an den Extremitäten asensibelenFrosche nun ausserdem noch die Labyrinthe, so gesellen sich die Labyrinthsymptome zu den schweren Störungen infolge der Asensibilität, während beim Hunde sich die neu hinzutretenden Labyrinthstörungen mit den bereits in hohem Maasse compensirten und wenig bemerkbar gewordenen Störungen vereinigen und infolgedessen viel leichter erkannt werden können.

Wir haben nun noch zu untersuchen, welcher Art diese neuen, von uns beobachteten Störungen beim Hunde sind. Der Hund kann noch auf ebener Erde ganz regelmässige Gang- und Laufbewegungen machen, wenn wir von den atactischen Erscheinungen einmal absehen. Er benutzt auch die Hinterbeine als wirkliche Stützen seines Körpers. Auch im dunklen Raum findet er sich gut zurecht und bewegt sich darin ohne erhebliche Schwierigkeiten. Sobald wir aber etwas höhere Ansprüche an ihn stellen und seine Geschicklichkeit prüfen, sobald wir die Ausführung complicirterer Bewegungen verlangen, wie es das Ueberspringen von Hindernissen, das Treppengehen etc. ist, lassen ihn seine Hinterbeine vollkommen im Stich. Der Hund beherrscht offenbar nach der doppelseitigen Labyrinthoperation nicht mehr wie früher die Muskulatur seiner asensibelen Hinterextremitäten. Beugen und strecken, wie es zum einfachen Gang nöthig ist, kann er sie noch; aber sobald es darauf ankommt, feinere Bewegungen, die ein zweckvolles und sauber abgestuftes Zusammenarbeiten der einzelnen Muskelindividuen erheischen, auszuführen, muss er sich ganz auf seine Vorderbeine verlassen; in diesem Falle wird ihm der Hinterkörper zu einem Ballast, den er, wie ein seinem Körper anhängendes Gewicht, mitzuschleppen gezwungen ist. Die Hinterbeine können, wie gesagt, nur noch gebeugt und gestreckt werden; dass sie in richtiger Weise nach rechts oder links hochgehoben werden, um z. B. über ein Hinderniss zu kommen, dass sie beim Gang nicht einmal zu weit auswärts und dann wieder zu weit unter den Körper nach den Mediane hin gesetzt werden, das kann der Hund nicht mehr willkürlich erreichen. Vermuthlich schickt der Hund noch immer den gleichen Impuls in jedem einzelnen Fall wie früher in seine asensibelen Pfoten, aber die Mus-

kulatur gehorcht diesen nicht mehr in gleicher Weise, wie vor der Labyrinthoperation. Daher kommen zwar die einfachen Gangbewegungen, die keiner grossen Präcision bedürfen und sich in vielfacher Weise untereinander reguliren können, noch leidlich gut zu Stande, wo aber für den besonderen Fall auch besondere, dem Zweck angepasste Impulse den Muskeln gesandt werden, da gehorchen diese letzteren nicht genau genug und der Zweck wird nicht erreicht. Dies schliesst nun keineswegs aus, dass bei sich oft wiederholenden Bewegungen der Nervenimpuls durch den Erfolg resp. Misserfolg in grober Weise regulirt wird. Wenn das Thier wie beim Experiment mit dem Gummifaden merkt, weil es beim Gehen auf drei Beinen umzufallen droht, dass der altgewohnte Impuls nicht mehr ausreicht, um das Bein zu strecken, so schickt es nun einen verstärkten Impuls hinein, der eine energischere Streckung bewirkt. Andrerseits, wenn nach der plötzlichen Durchschneidung des Gummifadens das die Streckung des Beines hemmende Hinderniss verschwunden ist, so wird nun doch noch, wie aus Gewohnheit, weiterhin der heftigere Impuls, der ja jetzt gar nicht mehr nöthig ist, ins Bein geschickt, und das Thier führt nun noch längere Zeit die gleichen Bewegungen aus, als ob der Gummifaden hemmend am Bein noch befestigt wäre. Aber es kommt auch hier wieder eine Regulirung zu Stande.

Aus meinen Beobachtungen ergiebt sich also:

1. Der sensibele Nervenapparat übt einen regulatorischen Einfluss auf die Bewegungen der quergestreiften Muskulatur aus, indem er durch centripetale Leitung das Centralorgan über den Erfolg der den Muskeln geschickten Impulse unterrichtet. Er macht es auf diese Weise dem Centralorgan möglich, die Impulse in richtiger Weise abzustufen.

2) Die Labyrinthe halten die Muskulatur in einem bestimmten Erregungszustand (Labyrinthtonus). Dieser Zustand der Muskelfasern ist nöthig, damit die in ihnen ankommenden Nervenimpulse in exacter Weise den Contractionszustand der Muskulatur verändern. (Nach Ewald's Untersuchungen auch, damit das Muskelgefühl in normaler Stärke erregt wird.)

3. Wenn nach Durchschneidung der sensibelen Rückenmarkswurzeln die Extremitätenmuskeln ihrer centripetalen Verbindungen beraubt sind und die hierdurch entstehenden Bewegungsstörungen sich wieder in weitem Umfange ausgeglichen haben, so treten neue

Bewegungsstörungen der Extremitäten auf, falls durch Exstirpation beider Labyrinthe der Labyrinthtonus ihrer Muskeln ausgeschaltet wird. Diese neu hinzukommenden Bewegungsstörungen, welche nur als Muskelstörungen im engeren Sinne gedeutet werden können, werden durch keine spätere Compensation wieder ausgeglichen.

Verzeichniss der bei der vorstehenden Arbeit benutzten Literatur.

1. Charles Bell, Idea of a new anatomy of the brain, submitted for the observations of his friends. 1811. (Abschrift des im Britischen Museum befindlichen Druckexemplars in der Universitätsbibliothek zu Heidelberg.)
2. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858—59. Bd. I. pag. 142.
3. Journal de Physiologie expérimentale par F. Magendie. 1822.
4. Journal de Physiologie expérimentale par F. Magendie. 1823.
5. Béclard, Elém. d'anat. géner. Paris 1823. pag. 668.
6. Schiff, l. c.
7. Cand. med. Schoeps, Ueber die Verrichtungen verschiedener Theile des Nervensystems. Archiv f. Anatomie und Physiologie von J. F. Meckel. 1827.
8. J. Müller, Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1844. Bd. I. pag. 559.
   v. Froriep, Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. Nr. 646 und 647. Annales des sciences naturelles. Tome XXIII. 1831.
9. Ricerche Sperimentali sopra i nervi, Lettera del Professore Bartolomeo Panizza al Professore Maurizio Bufalini. Pavia 1834. — Dieser Brief ist auch ins Deutsche übersetzt von C. Schneemann; er ist vom Uebersetzer mit Zusätzen versehen und von Dr. Eisenmann bevorwortet worden. Erlangen 1836.
10. Fragmente zur Lehre von der Verrichtung des Nervensystems von Dr. B. Stilling. Roser's und Wunderlich's Archiv. 1842. pag. 97.
11. Brown Séquard, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie. 1849.
    Brown Séquard, Gaz. méd. de Paris. 1849. pag. 232.
12. Schiff, l. c.
13. Claude Bernard, Leçons sur la phys. et la pathol. du système nerveux. Paris 1858. Bd. I. pag. 247.
14. Effetti della recisione delle radici posteriori sui movimenti; ricerche sperimentali del Dott.
    Dario Baldi. Lo Sperimentale giornale Italiano di scienze mediche. Firenze 1885. pag. 265.

15. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1893. pag 764.
16. Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs by Mott and Sherrington. Proceedings of the Royal society. Vol. 57. 1895.
17. Sirotinin, die punktförmige begrenzte Reizung des Froschrückenmarks. Du Bois-Reymond's Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1887.
18. Albanese, Ueber die Anordnung der motorischen Nervenfasern für die Flexoren und Extensoren in den Nervenstämmen des Frosches. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Sep.-Abdr. Bd. XXXIV.
19. J. R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus VIII. Wiesbaden 1892.
20. Bethe, Ueber die Erhaltung des Gleichgewichts. Zwei Mittheilungen. Biologisches Centralblatt. Bd. XIV. Nr. 3 und XIV. Nr. 16. Sep.-Abdr.
21. Chun, Monographie der Ctenophoren des Golfes von Neapel. 1880.
22. M. Verworn, Gleichgewicht und Otolithenorgan. Pflüger's Archiv. 1891.
23. Goldscheider, Archiv f. Anat. und Physiol. 1889. Supplem. 141—218.
24. Ch. Bell, Phys. und Pathol. Untersuchungen des Nervensystems. Uebersetzt von M. H. Romberg Berlin 1832. pag. 59.
25. Pineles, Centralblatt für Physiologie. 1890.
26. Exner, Entwurf zu einer physiol. Erklärung der psych. Erscheinungen. I. Theil. pag. 124—140.
27. J. Tissot et Ch. Contejean, Sur les effets de la rapture du circuit sensitivo-moteur des muscles etc. C. R. Soc. de Biologie. 1895.
28. J. Rich. Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen der excitabeln Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 42.
29. Ch. Contejean.
Sur l'inervation sensitive des Muscles et l'excitabilité des racines postérieures. Bulletin du muséum d'Histoire nat. 1895.
Sur les effets de la rupture du circuit sensitivo-moteur des muscles dans sa portion centripète. Comptes rendus hebdomadaires des scéances de la société de Biologie. 1895.
30. H. E. Hering, Wiener klin. Rundschau. 1896. Inwieweit ist die Integrität der centripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürl. Bewegung? Sep.-Abdr.
31. H. E. Hering, Pflüger's Archiv. Bd. 54. Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarksfrosches.

Nachwort zu der vorstehenden Arbeit.

Von

J. Rich. Ewald.

Die vorstehende Arbeit von Herrn cand. med. Adolf Bickel ist zwar unter meiner Leitung und mit Benutzung einiger von mir angegebenen Methoden ausgeführt worden, aber doch was die Hauptsache, nämlich die Beobachtungen anbelangt, so selbständig von Herrn Bickel ausgeführt worden, dass ich sie nicht als eine von uns gemeinschaftlich gemachte Arbeit bezeichnen kann. Daher erschien es mir auch nicht angemessen an dem Manuscript, dass mir Herr Bickel übergab, wesentliche Aenderungen weder durch Streichungen noch durch Einschaltungen vorzunehmen, und so erklärt es sich, weshalb ich an dieser Stelle zu Herrn Bickel's Beobachtungen einige Bemerkungen hinzufüge.

Es ist äusserst lehrreich zu beobachten, in wie hohem Grade beim Hunde die Bewegungsstörungen in den Hinterbeinen, welche nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln ursprünglich auftreten, allmählich wieder compensirt werden. Ohne Zweifel kommt diese Compensation in der Weise zu Stande, dass ganz neue, bisher von dem Thier nicht gebrauchte Hülfsmittel zur Regulirung der Bewegungen herangezogen werden, nachdem die normale Regulirung durch die sensiblen Nerven in Folge der Durchschneidung der Wurzeln ausgefallen ist. Dieser stattfindende Ausgleich der ursprünglich vorhandenen Störungen ist also eine „Ersatzerscheinung", wie ich bei früherer Gelegenheit solche scheinbaren Wiederherstellungen zu Grunde gegangener Functionen genannt habe. In der That bleiben ja dem Thiere noch eine ganze Reihe von Mitteln übrig, um den Erfolg der Beinbewegungen zu controliren und daher auch zu reguliren. Eine ähnlich vollständige Compensation der ursprünglichen Störungen beobachtet man nach den Labyrinthexstirpationen. Aber es ist gewiss überraschend und von hohem Interesse, dass sogar bei Combination der beiden Operationen der labyrinthlose Hund die Bewegungen seiner vollständig gefühllosen Beine auch noch an ganz abnorme äussere Umstände anpasst, welche ein schwer zu überwindendes Hinderniss für diese Bewegungen darstellen. In dieser Beziehung ist der von Herrn

Bickel beschriebene Versuch mit dem Gummifaden von nicht zu unterschätzender Bedeutung, und es gewinnt dieser Versuch noch besonders dadurch an Interesse, dass auch nach dem Fortfall des Hindernisses die diesem angepassten Bewegungen auch fernerhin eine Zeit lang fortgesetzt werden, wie wenn das Hinderniss weiter bestände. Es findet also nicht nur eine Anpassung an den einzelnen Fall statt, sondern es wird gewissermaassen eine Erfahrung gesammelt, und diese bleibt in den Centraltheilen aufbewahrt, wie bei dem Gedächtniss. Ihr entsprechend fliessen die Nervenimpulse in der dem Hinderniss angepassten Weise auch dann noch eine Zeit lang zu den unempfindlichen Beinen, wenn das Hinderniss selbst bereits nicht mehr besteht.

Bei diesem hohen Grade des Anpassungsvermögens und der Ausbildung von Ersatzerscheinungen, welche nach Durchschneidung der sensibelen Wurzeln vorhanden sind, könnte es merkwürdig erscheinen, dass die hinzugefügten Labyrinthsymptome nicht compensirt werden. Aber gerade das Bestehenbleiben dieser neuen Bewegungsstörungen zeigt, dass es sich um das Hinzukommen von Störungen ganz andrer Art als der bisher bestandenen handelt. Zu dem sensibelen Störungen treten nun motorische hinzu. Bisher wurden die normalen Muskeln mit ungenügend regulirten Impulsen beschickt, nun aber sind auch die Muskeln selbst anormal geworden. Diese Bickel'schen Versuche beweisen also für einen besondern Fall den ursprünglich motorischen Charakter der Störungen, welche durch Fortnahme der Tonuslabyrinthe bedingt werden, und sie bilden daher eine neue Stütze für die Lehre vom Tonuslabyrinth.

Von besonderer Wichtigkeit für die Theorie der Labyrinthfunctionen ist noch die Bickel'sche Beobachtung der starken Torsion des Schwanzes, welche bei einem seiner Hunde nach Fortnahme eines Labyrinthes eintrat. Dass nach dieser Operation die ganze Wirbelsäule spiralförmig verdreht wird, habe ich schon früher wiederholt angegeben. Aber es war nach meiner Theorie anzunehmen, dass sich der Schwanz nur in geringem Maasse an dieser Verdrehung betheiligen würde. Denn bei den Schwanzbewegungen des Hundes kommt es natürlich garnicht auf Präcision an, und thatsächlich ist auch die Verdrehung meist nur in ganz geringem Maasse ausgesprochen. Wenn sie bei dem Bickel'schen Hunde über 90° betrug, so ist der Grund hierfür wohl in der Gefühllosigkeit des Schwanzes zu suchen. Es sei diese Gelegenheit benutzt, um noch-

mals das Gesetz der Verdrehung auszusprechen. Man denke sich die ganze Wirbelsäule in verticaler Stellung mit dem Schwanzende auf dem Fussboden befestigt. In Folge der Fortnahme des linken Labyrinths tritt dann eine solche Verdrehung ein, als hätte man das Kopfende der Wirbelsäule, auf welches man von oben heraufsieht, im Sinne des Uhrzeigers herumgedreht. In diesem Sinne ist auch der Schwanz des Bickel'schen Hundes verdreht, und dass es sich dabei nicht um einen Zufall handelt, geht noch besonders daraus hervor, dass nach Fortnahme auch des zweiten Labyrinths die Drehung wieder vollständig verschwand. Wie mögen wohl die Gegner des Tonuslabyrinthes die Verdrehung des empfindungslosen Schwanzes erklären?

Herr B. hat seine Untersuchungen schon im Sommer 1895 ausgeführt. Die Drucklegung derselben hat sich dann verzögert und so kommt es, dass in der vorstehenden Arbeit die inzwischen erschienenen interessanten Beobachtungen von H. E. Hering[1]) nicht berücksichtigt worden sind. Es ist erfreulich zu sehen, in wie vielen Punkten die beiden Autoren mit einander übereinstimmen und sich daher gegenseitig bestätigen. Viele Beobachtungen derselben ergeben ein übermässiges Functioniren der Muskulatur der gefühllosen Extremitäten. Auch früheren Forschern ist diese Störung aufgefallen. Schiff sagt in dieser Beziehung, „dass das Maasslose in der Bewegung sich eher in einem zu viel als in einem zu wenig äussert“. H. E. Hering legt besonderes Gewicht auf das von ihm sogenannte Hebephänomen, das wir aus langer Erfahrung sehr wohl kennen und dessen Auftreten wir daher bestätigen können. Aber es ist wohl nicht nöthig, die Hering'sche Erklärung des Phänomens anzunehmen. Er sagt, „dass das Hebephänomen bedingt ist durch den Ausfall einer centripetalen Hemmung“. Falls diese Worte nicht nur die einfache Wiedergabe der betreffenden Thatsache des Hebephänomens, sondern zugleich eine Erklärung desselben enthalten sollen, so müsste man doch annehmen, dass auch bei dem normalen Thiere stets zu starke Innervationsimpulse entstehen würden, wenn eben nicht die sensibelen Nerven beständig einen hemmenden Einfluss ausübten. Für diese Erklärung scheint mir aber kein zwingender Grund vorzuliegen,

---

1) H. E. Hering, Ueber Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 38, S. 266.

denn man kann doch wohl annehmen, dass bei dem normalen Thier in Folge der beständigen Regulirnng durch die sensibelen Nerven auch die Innervationsvorgänge an und für sich schon und ohne Herabsetzung durch einen hemmenden Einfluss in richtiger Weise abgestuft werden, und dass sie erst in Folge des Fortfalles der Regulirung durch die sensibelen Nerven anwachsend ausarten. Es würde das dann eine ähnliche Erscheinung sein, wie wir sie auch unter anderen Verhältnissen, z. B. bei der Harthörigkeit antreffen. Der Schwerhörige spricht im Allgemeinen zu laut. Wir werden aber nicht in dem Gehörnerven einen Nerven erblicken, der durch eine beständige hemmende Wirkung dafür sorgt, dass man nicht zu laut spreche. Er regulirt eben nur die Schallstärke und sorgt auch ebenso gut dafür, dass das Gesprochene nicht zu leise sei. Wenn aber eine normaler Weise vorhandene Controle fehlt, so hat der Organismus in vielen Fällen offenbar das Bestreben, die Innervationsimpulse anwachsen zu lassen.

Zur Stütze dieser Ansicht kann ich anführen, dass sich das Hebephänomen erst allmählich mehr und mehr auszubilden pflegt. Gewöhnlich ist es am Tage nach der Operatien nur ganz schwach angedeutet und wird dann in den nächsten Tagen, ja Wochen immer stärker. Dies könnte man versucht sein auf eine allmählich verschwindende, von der Wunde ausgehende Reizerscheinung zurückzuführen. Aber das im Uebrigen auf keine Reizwirkung hindeutende Verhalten der nach oben beschriebenen Methode operirten Frösche, welche schon unmittelbar nach der Operation fortspringen, spricht sehr gegen diese Annahme. Ebenfalls auch der folgende Versuch. Man wählt ein Thier, das schon am Tage nach der Operation das Hebephänomen deutlich zeigt. Man öffnet dann wieder die Wunde, sucht die centralen Enden der durchschnittenen Wurzeln auf und schneidet sie nochmals durch. Das Hebephänomen wird dadurch nicht abgeschwächt.

Zur Theorie der negativen Schwankung.

Ueber die Methode der Rheotomversuche und über den Einfluss der Belastung auf die negative Schwankung des Muskels.

Von

Julius Bernstein,
Halle a. S.

Der zeitliche Verlauf der „negativen Schwankung" des Muskelstroms ist seit den von mir hierüber angestellten Versuchen[1]) mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, und es ist in den bezüglichen Arbeiten auch insbesondere das Verhältniss der negativen Schwankung zu dem Contraktionsprozess verschiedentlich der Diskussion unterzogen worden. Ich möchte im Nachfolgenden meine Ansicht über diesen Punkt und einige mir gemachte Einwürfe äussern, die, wie ich glaube, z. Th. auf Missverständniss und Nichtbeachtung bestimmter Versuchsbedingungen beruhen. Um nicht allzuweit auszuholen, knüpfe ich an die letzte Publikation dieser Art von Fr. Schenck (Ueber den Einfluss der Spannung auf die „negative Schwankung" des Muskelstroms, d. Arch. Bd. 63, S. 317) an und verbinde damit zugleich die Mittheilung einiger Versuche über den Einfluss der Belastung auf die negative Schwankung.

I.

Von einigen Untersuchern (Hermann u. A.), welche meine Versuche in verschiedener Weise wiederholt und modifizirt haben, ist bestätigt worden, dass der grösste Theil der negativen Schwankung in das Latenzstadium fällt, und dass — worauf ich das Hauptgewicht lege — der Gipfelpunkt der Schwankung längst überschritten ist, bevor eine Spur von Zuckung nachzuweisen sein würde. Dagegen habe ich es keineswegs übersehen, dass bei

1) Untersuch. über den Erregungsvorgang u. s. w. 1871. Heidelberg. S. 47—75.

einer intermittirenden Reizung (etwa 10 mal in 1 Sec.) einer jeden grösseren Schwankung eine über das ganze Intervall zweier Reize reichende negative Ablenkung folgt[1]). In einer späteren Publikation[2]) habe ich die Bedeutung dieses Verhaltens eingehender erörtert. Hiernach verläuft eine jede einzelne Schwankungscurve in der Art, dass sie nach dem sehr schnell erreichten Maximum erst schnell, dann langsamer absinkt und mit einem allmählich verschwindenden Ende schliesst. Ein wirklicher Endpunkt der ganzen Schwankungscurve wird daher kaum zu bestimmen sein, selbst wenn wir die constantesten Bedingungen der Beobachtung voraussetzen würden. Bei meinen Versuchen mit repetirender Rheotom-Reizung und -Ableitung addirte sich daher jeder zurückbleibende Rest der vorhergehenden Schwankungscurve zu der neu entstehenden nachfolgenden und es ergab sich durch Summation eine über die ganze Dauer des Reizintervalls reichende negative Ablenkung, welche ich als „Nachwirkung" bezeichnete. Als „Schwankungscurve" habe ich nur denjenigen Theil des Vorganges abzugrenzen gesucht, welcher sich von der im Ganzen fast gleichbleibenden schwächeren negativen Ablenkung durch seine Stärke deutlich abhob.

Nach Allem, was ich aus meinen eigenen Erfahrungen und den vielfachen Nachuntersuchungen Anderer entnehmen zu können glaube, dürfte sich der Vorgang bei repetirender Reizung folgendermaassen verhalten. Die erste Schwankungscurve möge so verlaufen, dass ihr Ende sich der Höhe des Ruhestromes nach einem kürzeren, das Intervall der Reizung nicht sehr übersteigenden Zeitraum wieder auschliessen würde. In Wirklichkeit aber bleibt ein kleiner Rest, von welchem die Curve 2 ausgehen wird. Wenn nun die nachfolgenden Curven einen immer langsamer ablaufenden Endtheil haben, so sieht man, dass der Vorgang erst nach einer gewissen Zahl von Reizen, beispielsweise nach Reizung 10, ein annähernd stationärer geworden sein kann. Dies ist aber derjenige Zustand, in welchem bei repetirender Rheotomreizung die Schwankungscurve zur Beobachtung kommt; denn der Ablauf der Curven 1 bis 10 entzieht sich in Folge der Summation der (Differential-) Theilströme in den Schliessungszeiten $\tau_1 \tau_2 \ldots$ der gesonderten Be-

1) S. S. 52 u. flg. loco cit.

2) Untersuch. aus dem physiolog. Institut Halle. I. 1888. S. 97 u. flg.

obachtung. Es ist begreiflich, dass ich in meinen Versuchen nur den Theil *m n o* der Schwankungscurve (s. Unters. 1871, S. 54) gemessen habe, in welchem die Punkte *m* und *n* annähernd scharf bestimmbar sind, während sich die Lage des End-Punktes *o* nicht bestimmt angeben lässt. Ich habe ihn in meinen Versuchen dorthin verlegt, wo beim Rückwärtsschieben der Schliessungszeit τ die Ausschläge schnell zu wachsen anfingen. Diesen markanten Theil der Schwankungscurve habe ich zur Construktion der „Reizwelle" des Muskels benutzt und hieraus die von mir angegebene Dauer derselben von etwa $^1/_{250}$ Sec. erhalten.

So und nicht anders habe ich den Vorgang in meiner ersten Arbeit (s. l. c., S. 54, Fig. 5) aufgefasst und in der zweiten Arbeit (l. c., S. 97) ausführlicher dargestellt. Mit Uebergehung dieses Sachverhalts legen nun einige spätere Untersucher besonderes Gewicht darauf, dass sie eine viel längere Dauer der negativen, resp. negativen und positiven Schwankung am unverletzten Muskel beobachtet haben als ich und glauben damit die Resultate meiner Untersuchung berichtigt oder selbst widerlegt zu haben. Fr. Lee[1]) sagt: „Für den frischen Muskel aber kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sich elektrische Spannungsdifferenzen, welche mit der Contraktion zusammen hängen, durch eine viel längere Zeit nachweisen lassen, als bisher angenommen wurde. Damit fällt aber auch die Vorstellung, dass die elektrische Welle in das Latenzstadium der Contraktion fällt und dieser vorausläuft. Sie muss vielmehr ein Ausdruck der Contraktion selbst sein u. s. w."

Wie steht es nun mit der Versuchsmethode, nach welcher diese oder ähnliche Resultate gewonnen sind?

Um die wirkliche Dauer der elektrischen Schwankung in ihrem Verhältniss zur Contraktion zu ermitteln, habe ich aus wohlerwogenen Gründen meine messenden Versuche nicht an einem

---

1) Du Bois-Reymonds Archiv. 1887. S. 210. — Im Anfange der Arbeit ist von der Wahrnehmung der „Aktionsströme" des Muskels durch das Telephon die Rede, ohne dass dabei erwähnt wird, dass die elektrischen Stromesschwankungen des Muskels zuerst von mir und Schönlein (Sitzungsber. der Naturforscher-Ges. zu Halle, 8. Mai 1881) mit dem Telephon nachgewiesen wurden. Wir konnten Töne bis zum *f''* wahrnehmen. — Meine Untersuchungen werden überhaupt erst gelegentlich auf der 6. Seite der Arbeit erwähnt.

von seinem Nerven aus gereizten Muskel angestellt — am allerwenigsten an einem so unregelmässig gestalteten wie etwa dem M. gastrocnem., — sondern durch direkte Reizung eines längeren parallelfaserigen und ausserdem curarisirten Muskels, welcher an einem Endpunkte an einer möglichst beschränkten Stelle gereizt und vom andern Endpunkte abgeleitet wurde. Nur auf diese Weise konnte das Verhältniss des elektrischen und des mechanischen Processes zueinander in einem Muskelelement festgestellt werden. Meine Angaben hierüber beziehen sich daher ausschliesslich auf das Muskelelement und nicht auf den ganzen Muskel. Ich habe nirgendwo behauptet, dass in einem Gesammtmuskel an beliebiger Grösse und Gestalt der elektrische Vorgang in dem Stadium der Latenz desselben abgelaufen sein müsse. Dass dies nicht immer der Fall sein kann, geht aus einer einfachen Ueberlegung hervor. Man denke sich — um die Sache in übertriebenem Maassstabe darzustellen — einen Muskel von 3 m Länge, dessen intramuskuläre Fasern sich über das mittlere Drittel von 1 m Länge erstrecken mögen, so würde, wenn wir ihn vom Nerven aus reizen und an dem einen oder andern Endpunkte ableiten würden, die elektrische Schwankung mindestens $^1/_8$ Sec. dauern (+ der Eigendauer in einem Querschnittselement), während die Latenz der Verkürzung des Gesammtmuskels nicht grösser als die des kleinsten Muskels sein würde. Dass in diesem Falle bei solcher Art der Beobachtung der elektrische Process weit in die Contraktion des Gesammtmuskels hineinfallen muss, ist einleuchtend. Dass aber auch bei den verhältnissmässig geringen Dimensionen der Froschmuskeln die Fortpflanzungszeiten in den Versuchen von Lee einen wesentlichen Einfluss auf das Resultat ausgeübt haben, lässt sich aus einer ungefähren Berechnung erweisen. Ein grosser M. sartorius hat ungefähr eine Länge von 45 mm, die intramuskulären Nerven-Enden erstrecken sich über die untern zwei Drittel von etwa 30 mm; die Zeit der Fortpflanzung beträgt also in dieser Strecke in minimo 0,01 Sec., und sicherlich oft mehr, wenn durch Absterben die Geschwindigkeit der Reiz- und Contraktionswelle verringert ist. Von dieser Grösse, welche an complicirteren Muskeln, wie Gastrocn.[1])

---

1) Der Gastrocn. hat auch lange Fasern, welche von der Nebensehne ausgehen.

und Biceps fem. gar nicht zu berechnen ist, müsste also in allen Fällen ein grosser Theil von den erhaltenen Werthen abgezogen werden. Leitet man vom oberen Drittel ab, so muss ein erheblicher Theil abgezogen werden, da erst nach 0,01″ die Schwankung der Fasern anlangt, deren Reizstelle 30 mm entfernt ist.

Nun kommt aber noch hinzu, dass wenn man, wie Lee es in der grösseren Zahl seiner Versuche gethan hat, vom unverletzten Muskel mit erheblicher Elektrodendistanz ableitet, die entstehende alternirende Doppelschwankung einen beinahe nochmal so grossen Zeitraum in Anspruch nehmen kann als die einfache negative Schwankung eines Längsquerschnittsstromes. Wollte man die Dauer beider Schwankungen in Rechnung ziehen, so würde man den elektrischen Process für jedes Muskelelement doppelt anrechnen. Zieht man also z. B. für den Versuch Fig. 1 am Sartorius (Lee, S. 208) von der Gesammtdauer der Schwankungen von etwa 0,05″ die Fortpflanzungszeit von 0,01″ ab und dividirt den Rest durch 2, so erhält man schon für den hohen Theil der einfachen Schwankungscurve 0,02″. Nun ist aber drittens bei der Berechnung der Zeitwerthe noch zu beachten, dass von der Differenz der Zeitmomente für den Beginn und das Ende der Schwankung noch die Schliessungszeit des abgeleiteten Muskelkreises abgezogen werden muss[1]). Ueber die Grösse dieser Schliessungszeit finde ich aber in der Lee'schen Arbeit keine Angabe. Bei der Beschreibung des verwendeten Rheotoms erfährt man, dass ein an dem Rade befestigter Daumen einen Contakt (III) wegschlug, welcher eine Nebenleitung zum Capillarelektrometer bildete, welches die Stelle der Bussole vertrat. Vermuthlich wurde dieser Contakt (wie auch die Contakte I und II zur Reizung) durch eine Feder geschlossen. Die Zeitdauer der Oeffnung lässt sich aber bei einer solchen Einrichtung nicht etwa unmittelbar aus der Oeffnung bei langsamer Bewegung des Rades messen; denn vermöge der Geschwindigkeit des rotirenden Rades muss sich durch den Stoss die Dauer der Oeffnung erheblich vergrössern, da die abgeschleuderte Feder alsdann ihrer Eigenschwingung überlassen ist. Ist die Federkraft eine verhältnissmässig schwache gegenüber der Stosskraft des Rades, besitzt sie beispielsweise 50 Schwingungen in der Sekunde, so kann unter Umständen die Oeffnungszeit beinahe schon 0,01″

1) S. Unters. cit. 1871. S. 24.

betragen. Wählt man dagegen eine so starke Feder, dass sie nicht merklich abgeschleudert wird, so liegt wiederum die Gefahr vor, dass durch ihren Widerstand das Rheotomrad periodische Verzögerungen erleidet, welche jede Berechnung der Zeitdauer illusorisch machen. Mindestens muss man beanspruchen, dass bei Anwendung einer solchen Einrichtung eine genaue Messung der Schliessungsdauer während der Rotation stattfinde. Auf welche Weise dies bei einem Rheotomverfahren geschieht, habe ich ausführlich beschrieben [1]). Eine ähnliche Einrichtung wie Lee hat Schönlein [2]) am Rheotom angebracht; er hat indessen die Bussolschlusszeit nach dem Beispiel der von mir angewendeten Methode während der Rotation besonders bestimmt. Wie gross also die Schliessungszeit in den Lee'schen Versuchen gewesen ist, ist aus den angegebenen Daten nicht zu ermitteln und es bleibt die von dem Werthe 0,02″ abzuziehende Grösse vorläufig unbestimmt; doch kann sie möglicherweise nach obiger Ueberlegung 0,01″ oder selbst mehr betragen haben.

Aus einer Arbeit von Verwej aus dem physiologischen Institut zu Freiburg i. B. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893 S. 504) erfährt man, dass die Einrichtung des von Lee angewendeten Rheotoms von v. Frey herrührt. Verwej benutzt ein ähnlich construirtes Rheotom, um damit den zeitlichen Verlauf der Reizwelle am warmen und abgekühlten Nerven zu beobachten. Eine federnde Stahllamelle, welche gegen eine Platinspitze sich andrückt, bildet die Nebenschliessung zur Bussole und wird durch ein am Rande des Rheotoms befestigtes Elfenbeinröllchen angestossen. Um die wahre Zeit der Oeffnung dieser Nebenschliessung zu finden, werden die Ablenkungen, welche ein constanter Strom von passender Stärke bei dauerndem und periodischem Rheotom-Schluss gibt, gemessen und durcheinander dividirt. Dieses Verfahren gibt aber bei sehr kurz dauernden Strömen und Anwendung von Bussolen mit grosser Windungszahl (Rosenthal'sches Galvanometer mit Rollen von 10 000 Ohm) fehlerhafte und zwar zu kleine Werthe, weil in Folge der Induction der Strom in der kurzen Zeit bei

1) Ueber das Entstehen und Verschwinden der elektrotonischen Ströme u. s. w. Arch. f. Phys. u. Anat. 1886. S. 201 u. 202.

2) Pflüger's Arch. 1889. Bd. XLV. S. 134.

Weitem nicht seine endliche Höhe erreichen kann[1]). Ich habe in der Spirale eines Telephons die Zeit des Anstieges etwa zu $^1/_{80}$ " gefunden[2]). Das Vorhandensein einer Nebenschliessung zur Spirale, wie es hier der Fall war, gleicht nur bei Erreichung der constanten Stromhöhe den Integralverlust der Stromescurve wieder aus. Die Unterbrechungszeit des Contaktes ist also viel grösser gewesen, als Verwej sie berechnet hat ($^1/_{1900}$-$^1/_{2000}$"). Bei dieser Gelegenheit muss ich aber noch auf einen andern Punkt der Versuche von Verwej aufmerksam machen, dessen Uebersehen zu einer fehlerhaften Beurtheilung der zeitlichen Verhältnisse der Reizwelle führen könnte. „Um elektrotonische Erscheinungen mit Sicherheit zu vermeiden, wurde stets der Längsquerschnittsstrom von zwei neben einander gelagerten Nervenstämmen verwendet und die Reizungsströme durch den einen atterminal, durch den andern abterminal applicirt, wie dies aus Fig. 9 (Verwej S. 519) zu ersehen ist, in der r_1 und r_2 die Reizungselektroden, c_1 und c_2 die ableitenden sind." So schön diese Anordnung auch erdacht ist, leider führte sie eine dem gedachten Zwecke nicht gerade günstige Consequenz mit sich, die darin bestand, dass die Reizungsströme nicht bloss durch die Strecke $r_1 r_2$, sondern auch durch die ganze Nervenlänge $r_1 c_1 r_2$ hindurchflossen, also die ableitende Längsschnittselektrode beinahe erreichten. Waren die Ströme zwischen $r_1 r_2$ und c_1 auch schwächer als zwischen r_1 und r_2, so werden sie vermuthlich stark genug gewesen sein, um den Nerven in seiner ganzen Länge bis c_1 zu reizen. Daraus erkläre ich mir zum Theil die verhältnissmässig lange Dauer der Reizwelle in den angegebenen Versuchsprotokollen. Nehmen wir etwa 30 mm als Nervenlänge rc an, so beträgt die Zeit der Reizleitung etwa $^1/_{1000}$ " im warmen Nerven, und um diesen Werth hat sich demnach die beobachtete Reizwelle verlängert, abgesehen von der noch hinzukommenden Schliessungszeit. Betrug beispielsweise (Tab. VII) am warmen Nerven die Dauer $^4/_{1900} = 0{,}002$", so reducirt sich dieser Werth nach Abzug der genannten Grösse auf weniger als 0,001 ", ein Werth, der mit dem meinigen wohl übereinstimmt.

1) Helmholtz, Verlauf inducirter Ströme. Pogg. Ann. Bd. 83 u. Ges. Abh. I. S. 455, Ueber Correktion bei der Pouillet'schen Methode u. s. w.

2) Sitzungs-Ber. der Berl. Akad. 13. Febr. 1890. S. 153.

Um elektrotonische Wirkungen zu vermeiden, wird es also besser sein, nach der von mir verwendeten Methode zu verfahren, indem man eine starke Kette von grossem Widerstande und eine passende Nebenschliessung in den Kreis der grösseren Spirale einführt und die Eisenkerne aus derselben entfernt[1]). Durch das Erstere erreicht man, dass der zeitliche Verlauf beider Schläge annähernd gleich wird, durch das Letztere, dass die Dauer der Schläge möglichst kurz wird. Der Momentan-Contakt, welcher an meinem Rheotom durch leises Anschlagen einer Contaktspitze an dem Draht des Schiebers bewerkstelligt wird, kann jedenfalls kürzer gemacht werden, als die Unterbrechung eines Federcontaktes, den Verwej zur Reizung benutzt hat.

Ich glaube in Vorstehendem gezeigt zu haben, dass meine bisherige Auffassung von dem Verhältniss der negativen Schwankung zur Contraktion durch die späteren Untersuchungen nicht widerlegt ist. Ursprünglich formulirte ich meine Ansicht in dem Satze[2]): „Jedes Element der Muskelfaser vollzieht erst den Process der negativen Schwankung, bevor es in den Zustand der Contraktion eintritt." Es sei nochmals betont, dass hier nur von dem Element und nicht von dem Gesammtmuskel die Rede ist, wie von Einigen fälschlich dargestellt. In dieser Form ist der Satz noch in soweit richtig, als in der That der grösste und wesentliche Theil der Schwankung eines Muskel-Elementes mit seinem enorm schnell erreichten Maximum in dem Stadium der Latenz desselben liegt, welches nicht geringer als 0,004 Sec. festgestellt werden kann. Das langsam ablaufende Ende der Schwankung dagegen fällt je nach den Zuständen des Muskels mehr oder weniger weit in den Anfang der Contraktion hinein. Dies hängt nach der später von mir gegebenen Auffassung[3]) wesentlich von dem Ermüdungs- und Ernährungszustande des Muskels ab. Betrachtet man die negative Schwankung als das elektrische Zeichen desjenigen chemischen Processes, welcher die Quelle der Energie des Muskels ist, oder wenigstens als eines wesentlichen Theiles dieses Processes — wovon weiter unten noch die Rede sein soll —, so ist es klar, dass sie der Entwicklung der mechanischen Energie

1) S. loc. cit. 1871. S. 17 u. 18.

2) S. Unters. u. s. w. S. 60.

3) Unters. aus dem physiol. Inst. Halle 1886.

zeitlich vorangehen muss. Ich wiederhole daher den von mir schon loc. cit. gebrauchten Vergleich mit dem Abfeuern eines Gewehres. Der chemische Process in der Ladung muss der Bewegung der Kugel vorangehen, wenn auch in diesem Falle die Zeitdifferenz eine ausserordentlich kleine ist. Es ist aber keineswegs nöthig und auch in Wirklichkeit nicht der Fall, dass der chemische Process ganz vollendet ist, bevor die Kugel sich in Bewegung setzt. Im Princip aber kann kein Theil kinetischer Energie entstehen, ohne aus vorher ausgelöster chemischer Energie zu stammen. Ebenso sei es im Muskel, nur mit dem Unterschiede, dass die Umwandlung chemischer Energie in kinetische weit mehr Zeit erfordert als in dem Laufe eines Gewehres. Daraus würde es sich erklären, dass die negative Schwankung ihr Maximum schon im Stadium der Latenz überschreitet. Dem aufgestellten Princip aber widerspricht es nicht, wenn ein grösserer oder kleinerer Theil derselben noch mit dem Anfang der Bewegung zeitlich zusammenfällt. „Der Process der negativen Schwankung ist und bleibt die nothwendige Vorbedingung für das Zustandekommen der Contraktion.“

Es stimmt wohl mit den Erfahrungen überein, dass durch Ermüdung, Absterben und mangelhafte Ernährung auch der Ablauf der negativen Schwankung verzögert wird. Sowohl die Auslösung chemischer Energie als auch die Restitution derselben geht alsdann langsamer vor sich. Dann wird natürlich ein grösserer Theil der Schwankung schon im Beginn der Contraktion liegen. Im frischen, gut genährten Muskel aber ist dies nur in sehr geringem Maasse der Fall. Im Princip liegt in diesem verschiedenen Verhalten gar kein Widerspruch.

II.

Der Einfluss der Belastung auf die negative Schwankung des Muskels.

Wenn die negative Schwankung das Zeichen des chemischen Processes oder eines Theiles desselben im Muskel ist, so ist zu erwarten, dass sie sich mit der Arbeitsleistung des Muskels in gewissen Sinne ändert. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend hat

Lamansky[1]) festgestellt, dass die Höhe der Schwankung mit zunehmender Belastung wächst, so lange die Arbeitsleistung zunimmt, und alsdann bei weiterer Belastung mit dieser wieder abnimmt. Diese Versuche wurden mit dem Rheotom am Gastrocnemius angestellt, indem das Maximum der negativen Phase der Schwankung beobachtet wurde. Schenck (loc. cit.), welcher diese Versuche bespricht, meint, es könne nichtsdestoweniger mit einer Zunahme des Maximums doch eine Abnahme des Endtheiles der Schwankung verbunden sein. Man kann hinzufügen, dass überhaupt mit dem Wachsen der Schwankungscurve eine Abnahme der Dauer verbunden sein könnte, so dass das Integral der Curve gleich resp. kleiner werden würde. Es ist daher von Interesse, die Frage weiterhin zu untersuchen. Schenck hat es versucht, mit Hülfe des Capillarelectrometers den Verlauf der Curve aufzunehmen. Er zeigt in einem Beispiel (Fig. 6 Taf. VI loc. cit.), dass die Curven der Schwankung bei der Dehnung des Muskels höher werden, in Uebereinstimmung mit Lamansky, und gibt an, dass die ganze Fläche der Schwankung kleiner würde. Ich muss gestehen, dass ich mir aus der Figur über die Grösse der Curvenfläche bei Dehnung und Entlastung kein Urtheil bilden kann. Dazu sind die Curven zu klein und undeutlich. Er giebt selbst zu, was inzwischen von Hermann ausreichend begründet worden ist, dass das Capillarelectrometer ein zur Aufzeichnung schnell ablaufender Stromesschwankungen viel zu unsicherer Apparat ist. Ich kann daher seiner Folgerung nicht ohne Weiteres zustimmen, dass die Schwankung durch grössere Spannung im Anfangstheil vergrössert, im Endtheil vermindert werde. Doch gebe ich die Möglichkeit eines solchen Verhaltens wohl zu.

Die einfachste Form des Versuches, welcher in Gemeinschaft mit den Lamansky'schen Resultaten zu weiteren Folgerungen führen würde, besteht nun darin, dass man bei einer Einzelzuckung den Gesammtbetrag der Schwankung mit dem Galvanometer misst. Nimmt derselbe bei zunehmender Belastung ab, unter den Bedingungen, bei welchen das Maximum wächst, so wird man daraus schliessen dürfen, dass die Dauer der Schwankung kleiner geworden sei, resp. dass sich die Form der Curve in der von Schenck angenommenen Weise verändert habe. Nimmt der-

---

1) Dies Arch. III. 1870. S. 193.

selbe hingegen unter solchen Bedingungen zu, so könnte zwar die Dauer auch abgenommen haben, wenn die Zunahme der Höhe die Abnahme der Dauer übercompensirt. Indessen ist nach den Versuchen von Lamansky[1]) und auch nach den Bildern von Schenck die Höhenzunahme doch nicht so bedeutend, dass man ohne Weiteres diese Annahme machen dürfte. Vielmehr wäre es zunächst wahrscheinlicher, dass ohne wesentliche Aenderung der Dauer die gesammte Ordinatenhöhe der Schwankungen zugenommen habe.

Ich habe zuerst einige Vorversuche am M. gastrocnemius angestellt, mich aber sehr bald überzeugt, dass an diesem Muskel wegen der fast stets vorhandenen Doppelphase, abgesehen von seinem unregelmässigen Bau, kein constantes Resultat zu erhalten ist. Man erhält von ihm mit einem leichten aperiodischen Bussolmagneten fast immer doppelsinnige, erst negative, dann positive Ablenkungen bei einer Zuckung, wie dies schon von Andern gesehen worden ist.

Ich wundere mich daher, dass Schenck gerade diesen Versuch über die Einzelschwankungen bei Dehnung nur am Gastrocn. angestellt hat; in dem von ihm angeführten Beispiele hat er nur die negative Phase erhalten. Aber wenn auch die Phase nur negativ erscheint, kann in ihr versteckt noch die positive liegen und das Resultat beeinflussen[2]).

Ich gebe einige Beispiele vom Gastrocn.

Versuch 1.

Gastrocnemius. Reizung vom Nerven mit Oeffnungsschlag. Rollenentf. 230 mm.

---

1) Leider hat Lamansky die Schliessungsdauer des Muskelstromes nicht angegeben, doch glaube ich aus den grossen Zahlen der Ablenkung entnehmen zu können, dass sie sich über einen grossen Theil der Curvenmitte erstreckte.

2) Ein thermischer Querschnitt am Gastrocn. am unteren Ende, wie Schenck angebracht hat, kann niemals alle Fasern treffen, da der Sehnenspiegel zwei Drittel des Muskels überzieht.

Nr.	Belastung	Schwankung	Compensation	
1.	0 gr	— 11	40 mm	Comp.-Kette 1 D.
2.	50 „	— 8,5		
3.	0 „	— 6, + 5		
4.	50 „	— 5,2		
5.	0 „	— 3, + 5		
6.	50 „	— 4	26 „	
7.	0 „	— 1, + 1		

Versuch 2.

10. 8. 86. Gastrocnemius mit Nerv.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	Zuckung	
1.	0 gr	—5,5	+ 8 mm	120 ccm Schliessungsschlag (1 D.)	7 mm	Belastung 0 ist gleich Hebel (22 gr)
2.	200 „	—5			5 „	
3.	0 „	—5			8 „	
4.	200 „	—6			5 „	
5.	0 „	—5	1 „		7 „	
6.	200 „	—9	— 2 „		2 „	
7.	0 „	—15(?)			7 „	
8.	200 „	—4,5			2 „	
9.	0 „	?			6 „	
10.	200 „	—9	— 7 „		2 „	
11.	0 „	—3			5,5 „	

Versuch 3.

11. 8. 86. Gastrocnemius mit Nerv. Sehnenspiegel mit verdünnter Carbolsäure bestrichen.

Nr.	B.	S.	Cp.	R.	H.	
1.	0 gr	—10,	+ 157 mm	120 ccm	4 mm	Belastung 0 = Hebel
2.	200 „	—6, +7			1 „	
3.	0 „	—10, +6,5			5,5 „	
4.	200 „	—8, +5			1,5 „	
5.	0 „	—7. +8			5 „	
6.	200 „	—5,5, +6			1 „	
7.	0 „	—7, +3			5 „	
8.	100 „	—3, +5			2 „	
9.	0 „	—5, +1,5	+ 140 „		5 „	

Da die Resultate dieser Versuche ganz unregelmässig ausfielen, so ging ich zu Versuchen an einem regelmässig gestalteten Muskel über, an welchem ein thermischer Querschnitt angelegt wurde. Hierzu ist aber der dünne M. sartorius, der oft ebenso

schnell abstirbt wie sein Nerv, durchaus nicht geeignet. Auch schien es mir besser vom Nerven aus zu reizen, um jede Störung durch Stromzweige zu vermeiden. Ein sehr brauchbares Präparat hierzu sind die beiden Mm. adductores[1]) (Ecker). Sie lassen sich beide sehr gut gemeinsam herrichten, indem man sie isolirt, den Oberschenkel in der Pfanne exarticulirt und bis auf sein unteres Drittel fortschneidet. Das Präparat wird am Darmbein im Myographion oben befestigt und mit einem durch das Kniegelenk gesenkten Haken mit dem Hebel verbunden. Als Nerv dient dann der an dem Präparat gelassene Plexus sacralis mit den in die Muskeln eintretenden Aesten. Vorher ist ein thermischer Querschnitt im Bereich des unteren Drittel angelegt. Zwei dicke Baumwollfäden leiten den Strom des Muskels ab. Man versäume nicht, zwischen Hebel und Muskel noch einen Glashaken einzuschalten, um den Muskel zu isoliren.

Ich sende einen Versuch über den Einfluss der Dehnung auf den ruhenden Muskelstrom voraus. Du Bois-Reymond constatirte am regelmässigen Muskel beim Dehnen hauptsächlich eine Abnahme nicht nur der Stromstärke, sondern auch der Kraft, abgesehen von inconstanter, schwacher positiver Wirkung im Beginn des Dehnens (s. ges. Abhandl. II. 311 u. ff.). Die Abnahme der Kraft bestätigte auch Schenck in seinen Versuchen. Auch ich habe dasselbe gesehen. Man musste daher daran denken, dass die Abnahme der Kraft des ruhenden Muskelstromes auch einen Einfluss auf die Grösse der Schwankung haben könnte, und dass man diese Grösse immer in ihrem Verhältniss zu der Kraft des ruhenden Stromes nehmen müsse, wenn man sie bei verschiedenen Dehnungen mit einander vergleichen wollte (s. du Bois loc. cit.). Um dies zu beurtheilen, müsste eine eingehende Untersuchung über die Ursache und Bedeutung der Kraftabnahme bei der Dehnung vorangehen. Ich constatirte indess, dass bei den kleineren Belastungen, die ich in den folgenden Versuchen an-

1) Diese Muskeln sind schon von du Bois-Reymond zu Versuchen benutzt worden; sie besitzen keine Inscriptionen, wie die Mm. semimembr. et gracilis. Diese sind von mir in den älteren Versuchen (s. Unters. u. s. w.) benutzt worden, und ihrer Funktion wegen daselbst als Adductoren bezeichnet worden. Im Uebrigen glaube ich, dass, da ihre Inscriptionen sehr schräg liegen, wenigstens die des Semimembr., sie auch dieselben Resultate liefern würden wie die Adductoren.

wendete, die Aenderung der Stromkraft nur eine sehr geringfügige war und dass sie daher in obigem Sinne auf die Grösse der Schwankung keinen erheblichen Einfluss haben konnte.

Ich führe ein Beispiel an:

Versuch 4.

22. 5. 86. Adductoren. Wärmequerschnitt am Beckenende. Einfluss der Belastung auf den Ruhestrom.

Nr.	B.	Cp. (1 D.)
1.	0 gr	205
2.	60 „	205
3.	0 „	197
4.	200 „	196
5.	0 „	214
6.	200 „	207
7.	0 „	213
8.	400 „	194
9.	0 „	215

Also bei einer Belastung bis 60 gr war kein deutlicher Einfluss vorhanden, bei 200 gr war er noch sehr gering, bei 400 gr deutlich.

Ich gehe nun zu den Versuchen über den Einfluss der Belastung resp. der Arbeitsleistung bei verschiedener Belastung auf die negative Schwankung über.

Die Versuche ergeben, dass mit dem Steigen der Arbeitsleistung bei zunehmender Belastung auch die Grösse der Gesammtschwankung steigt.

Versuch 5.

29. 5 86. Adductoren vom Nerven aus gereizt.

Thermischer Querschnitt unten am Femur. Der Strom mit dicken Baumwollenfäden abgeleitet. Becken fixirt. Haken durch Kniegelenk und durch Glashaken mit dem Hebel verbunden.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	Bemerkungen
1.	50 gr	— 6	130	200 mm Oeffnungsschlag	Zu den Belastungen B ist die Belastung durch den Hebel hinzuzuaddiren, gleich 22 gr.
2.	250 „	— 10	128	„	
3.	50 „	— 15	130	„	
4.	250 „	— 12	128	„	
5.	50 „	— 8	126	„	
6.	250 „	— 11	125	„	
7.	50 „	?	—	„	

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	Bemerkungen
8.	50 gr	— 4	123	100 mm	
9.	250 „	— 8	120	Schliessungsschlag	
10.	50 „	— 4,5	„	„	
11.	250 „	— 14,5 ?	119	„	
12.	50 „	— 3	118	„	
13.	250 „	— 4,5	116	„	
14.	50 gr	— 3,2	—	Polwechsel	
	50 „	— 3	—		
15.	50 „	— 2	115		
16.	250 „	— 3,5	113		

Versuch 6.

12. 8. 86. Adductoren mit Nerv. Alles wie vorher.

Nr.	B.	S.	Cp.	R.	H.	Arbeit	Bemerkungen
1.	0 gr	— 1	85 mm	120 ccm	7 mm	0	Der Hebel ist nahezu aequilibrirt.
2.	200 „	— 2,5			3 „	600	
3.	0 „	— 1			7 „	0	
4.	100 „	— 2			1 „	100	
5.	0 „	— 2,25 ?			6 „	0	
6.	50 „	— 2			1 „	50	
7.	0 „	— 1			5 „	0	
8.	25 „	— 2			1 „	25	
9.	0 „	— 0,5			5 „	0	
10.	25 „	— 0,5			0 „	0 ?	
11.	25 „	— 2,5			2 „	50	
12.	0 „	— 1			2,5 „	0	
13.	25 „	— 0,5			1 „	25	
14	0 „	— 2 ?			3 „	0	
15.	0 gr	— 3,5			12 mm	0	Präparat befeuchtet.
16.	25 „	— 7			4 „	100	
17.	0 „	— 4,5			12 „	0	
18.	25 „	— 5			5 „	125	
19.	0 „	— 4			11 „	0	
20.	25 „	— 5			— „	—	

Versuch 7.

13. 8. 86. Adductoren wie vorher.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A.	Bemerkungen
1.	0 gr	— 2,5	+ 96 mm	100 mm	16 mm	0	
2.	25 „	— 4		Oeffn. Schl.	6 „	150	
3.	0 „	— 3			15 „	0	
4.	25 „	— 2 ?			5 „	125	
5.	0 „	— 2,5			14 „	0	

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A.	Bemerkungen
6.	50 gr	— 4	+ 96 mm	100 mm	3 mm	150	
7.	0 „	— 3,5		Oeffnungsschlag	13 „	0	
	„						Pause
8.	0 „	— 1,5	84 „		3 „	0	
9.	50 „	— 3			0,5 „	25	
10.	0 „	— 2,2			3 „	0	
11.	50 „	— 1			0 „	0	

Versuch 8.

16. 8. 86. Adductoren wie vorher.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A
1.	0 gr	— 3	117 mm	100 mm	13 mm	0
2.	25 „	— 5		Oeffnungsschlag	6 „	150
3.	0 „	— 3,2			13 „	0
4.	25 „	— 4,2			5 „	125
5.	0 „	— 2,7			14 „	0
6.	25 „	— 4			5 „	125
7.	0 „	— 3			13 „	0
8.	25 „	— 3,5			5 „	125
9.	0 „	— 2			11 „	0
10.	25 „	— 2,7			4 „	100
11.	0 „	— 1,8			10 „	0
12.	25 „	— 2			4 „	100

Versuch 9.

26. 8. 86. Adductoren wie vorher.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A.	Bemerkungen
1.	0 gr	— 4	176 mm	100 mm	2,5 mm	0	
2.	25 „	— 3		Oeffnungsschlag	0,5 „	12,5	
3.	0 „	— 2			2,5 „	0	
	„				„		Neue Nervenstelle.
4.	0 „	— 2			1,5 „	0	
5.	0 „	— 2		80 „	1,5 „	0	
6.	25 „	— 4			0,5 „	12,5	
7.	0 „	— 2			1,5 „	0	
8.	25 „	— 3	148 „		— „	—	

Versuch 10.

27. 8. 86 Adductoren wie vorher.

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A.
1.	0 gr	— 5,5	140 mm	100 mm	15 mm	0
2.	25 „	— 7,5		Oeffnungsschlag	6 „	150
3.	0 „	— 4			13 „	0
4.	25 „	— 4,2			5 „	125

Nr.	B.	S.	Cp. (1 D.)	R.	H.	A.
5.	0 gr	— 3,5	140 mm	100 mm	10 mm	0
6.	25 „	— 4		Oeffnungsschlag	4 „	100
7.	40 „	— 3,5			3 „	120
8.	0 „	— 2			6 „	0
9.	10 „	— 3	140 „		3 „	30

Da nun aus diesen Versuchen hervorgeht, dass das Integral der Curve wächst, während die maximale Höhe derselben zunimmt, so ist es zunächst am wahrscheinlichsten, dass alle Ordinatenhöhen entsprechend zunehmen, wenn die Arbeitsleistung bei zunehmender Belastung wächst. Eine Abnahme der maximalen Höhe findet hingegen nach Lamansky's Versuchen statt bei weiterer Steigerung der Belastung, entsprechend dem Gesetz, dass hierbei die Arbeitsleistung und Wärmebildung sinkt. Es wäre also zu erwarten, dass bei stärkerer Belastung das Integral der Einzelschwankung ebenfalls abnimmt und damit stimmen auch die Angaben von Meissner u. Cohn, von du Bois-Reymond, sowie die von Schenck, dass im Tetanus die summirte Schwankung bei stärkerer Dehnung kleiner wird. Hierzu kommt aber noch der schon oben betonte Umstand, dass der Ruhestrom bei der Dehnung an Kraft abnimmt und dass aus derselben Ursache auch die Kraft der negativen Schwankung hierbei sinken muss. Daher ist zu erwarten, dass bei steigender Belastung die negative Schwankung bei Einzelzuckung und im Tetanus schon zu sinken beginnt, während die Arbeitsleistung und die Wärmebildung im Muskel noch ansteigt. Bei weiter steigender Belastung muss dann aus doppelten Gründen ein Sinken der Schwankung eintreten.

III.

Es ist von mir die Theorie aufgestellt worden, dass die negative Schwankung ein Ausdruck der im Nerven und Muskel ausgelösten chemischen Energien sei, welche sich im Muskel in Wärme und Arbeit umsetzen. Aus den bisher betrachteten Belastungsversuchen am Muskel lässt sich ein Widerspruch gegen diese Theorie nicht ableiten. Es zeigt sich vielmehr eine gute Uebereinstimmung zwischen dem Verhalten des elektrischen und des mechanisch-thermischen Processes.

Schenck (loc. cit.) erhebt nun einen Einwand gegen diese Theorie aus dem Vergleich der isometrischen und isotonischen Zuckung. Er sagt, die negative Schwankung müsse bei beiden Zuckungsformen gleich sein, wenn dieselbe ganz in das Stadium der Latenz fiele, da beide Male die Spannung in der Latenz dieselbe ist, während die Wärmebildung bei der isometrischen Zuckung viel höher ist. In der That hat auch Lamansky bei der Ueberlastungszuckung, welche sich ja der isometrischen nähert, dasselbe Maximum der negativen Phase wie bei der entsprechenden Belastungszuckung beobachtet. Es könnte daher unter Umständen die negative Schwankung bei isometrischer Zuckung gleich den bei isotonischer sein[1]). Aber, wenn dies der Fall ist, hat man bei der Beurtheilung der Sache wiederum die Fortpflanzung der Reizwelle in Betracht zu ziehen. Es ist oben auseinandergesetzt, dass die Zeit der Fortpflanzung und der Dauer der negativen Schwankung in einem Gesammtmuskel eben viel grösser sein kann, als das Stadium der Latenz, zumal sich dieses nun auf 0,004″ reducirt. Selbst in dem kurzfaserigen Gastrocnemius beträgt nach den Messungen von Sigm. Mayer die Zeit vom Beginn der negativen bis zum Ende des positiven Phase im Mittel 0,017 — 0,0138 = 0,0132″ [2]). Es könnte daher ein Wachsen der Reizwelle mit der Fortpflanzung bei beginnender Contraktion stattfinden, zumal bei langfaserigen Muskeln. Um dies zu untersuchen, müsste man die Schwankung in grösserer Entfernung von der direkt gereizten Stelle bei isotonischer und isometrischer Zuckung vergleichen, oder die positive Phase an einer entfernten Sehne eines langen Muskels. Man sieht also, dass meine Theorie sich mit den bisher beobachteten Thatsachen wohl noch vereinigen liesse.

Man wird aber einwenden, dass wenn hiernach die Zunahme der ausgelösten Energie im Muskel bei isometrischer Zuckung gegenüber der isotonischen nur bei der Fortpflanzung der Reizwelle während der Zuckung durch Spannungszunahme erfolge, dass dann in einem isolirten Muskelelement bei beiden Zuckungsarten die Menge der ausgelösten Energie dieselbe sein müsste, vorausgesetzt, dass die Schwankung ganz im Latenzstadium liege. Nun ist dies aber

1) Hierüber müssen noch besondere Versuche entscheiden.

2) du Bois-Reymond's Arch. 1868. S. 656.

nach meiner Theorie, wie oben auseinandergesetzt, im Prinzip gar nicht einmal erforderlich, und in Wirklichkeit reicht auch die Schwankung eines Muskelelementes mit ihrem langsam ablaufenden Endtheil oft weit in die Contraktion hinein. Eine Beeinflussung dieses Endtheiles durch die zunehmende Spannung ist also denkbar. Schenck will nun aber gefunden haben, dass dieser Endtheil gerade umgekehrt durch Spannung des Muskels geschwächt werde, während das Maximum durch Spannung erhöht wird. In seinen Versuchen aber kann ich noch keinen thatsächlichen Beweis hierfür erblicken.

Ich will nun aber keineswegs meine oben gegebene Darstellung für die Vorgänge bei der isometrischen Zuckung als die thatsächlich richtige hinstellen, da entscheidende Experimente fehlen. Zunächst müsste untersucht werden, ob nicht bei der isometrischen Zuckung (und überhaupt bei Wechselzuckungen) im Momente der Spannungszunahme eine neue Schwankung erscheint. Schenck meint, die Spannungszunahme wirke nicht als Reiz, da sie den unthätigen Muskel nicht reize. Doch haben wir alle Einflüsse, welche Energie auslösen, als Reiz zu betrachten; und hierbei kommt es auch wesentlich auf den Zustand des Organes im Momente der Reizung an. Ich gebe indess gern die Möglichkeit zu, dass auch im Muskelelement die Schwankung bei der isometrischen Zuckung nicht grösser wird als bei der isotonischen, ja sogar kleiner sein könnte als diese. Und doch könnte ein solches Verhalten mit der von mir vertretenen Theorie wohl vereint werden, wenn man dieselbe in gewisser Weise modifizirt und der negativen Schwankung eine speziellere Deutung in dem chemischen Process der Energieauslösung ertheilt.

Es ist von mir im Anschluss an meine älteren Untersuchungen eine „elektrochemische Molekulartheorie“ der elektrischen und der Erregungsvorgänge im Nerven und Muskel aufgestellt worden[1]. Nach dieser denkt man sich die Moleküle der Faser oder Fibrille in Längsreihen geordnet, und durch O-Atome in der Längsrichtung an einander gekettet.

Dieser O soll der mit der Athmung aufgenommene und in der lebenden Substanz assimilirte O sein.

Es wurde ferner angenommen, dass die oxydablen Atom-

1) Untersuchungen aus dem physiol. Institut zu Halle. 1888.

gruppen als Seitenketten den Längsseiten der Moleküle angelagert seien und dass bei irgend einer Art der Reizung aus dem labilen Molekül O-Atome in aktivem Zustande frei werden, welche die oxydablen Atomgruppen spalten und oxydiren. Darauf liessen sich bei Anlegung eines Querschnitts der Ruhestrom, die negative Schwankung bei der Reizung und ebenso die elektrotonischen Erscheinungen zurückführen, wenn man die naheliegende Annahme macht, dass die O-Atome und die oxydablen Atomgruppen das Molekul polarisiren.[1])

Nach dieser Theorie wäre demnach der erste (absteigende) Theil der negativen Schwankung das elektrische Zeichen des oxydativen Spaltungsprocesses, welcher ja unzweifelhaft der im Muskel stattfindende chemische Process bei der Thätigkeit ist. Der zweite (aufsteigende) Theil würde die Wiederansammlung oder Assimilirung des disponibelen O und der oxydablen Atomgruppen im Molekül bedeuten. Die Menge der ausgelösten chemischen Energie würde hiernach in der That als eine gegebene Funktion unbekannter Art der Schwankungscurve anzusehen sein und zwar nur des ersten Theiles derselben, während der zweite Theil derselben mit dem Restitutionsprozess in einer funktionellen Beziehung stehen würde.

Mit dieser Auffassung stimmt ein grosser Theil der Erfahrungen über die Beziehungen der Contraktion zur negativen Schwankung wohl überein. Die letztere wächst mit der Contraktion bei zunehmender Reizstärke, sie sinkt mit der Ermüdung und steigt mit der Erholung des Muskels, sie nimmt mit der Spannung des Muskels bei steigender Arbeitsleistung und Wärmebildung zu, wenn die Contraktion eine isotonische ist. Wenn es aber richtig wäre, dass unter gleicher Anfangsspannung bei isometrischer Zuckung die negative Schwankung ebenso gross ist wie bei isotonischer, und eine Zunahme der negativen Schwankung während der Fortpflanzung im isometrisch zuckenden Muskel sich nicht nachweisen liesse, so würde die Theorie in der angegebenen Form allerdings sich mit dieser Thatsache nicht vereinigen lassen.

1) Diese Annahme rechtfertigt sich nach den Anschauungen der neueren physikalischen Chemie, welche chemische Valenz auf elektrische Ladung der Atome zurückführt, s. v. Helmholtz: „Zur Thermodynamik chemischer Vorgänge" III. Jahresber. der berl. Akad. 31. Mai 1883. (Ges. Abh. VII. S. 92).

Es lässt sich aber sehr leicht die elektrochemische Theorie dahin modificiren, dass sie auch der letzteren Forderung genügt. Zu diesem Zwecke könnte man die Annahme machen, dass die Potentialdifferenzen der Faser nur von der O-Polarisation der Moleküle an ihren Querschnitten herrühre und nicht auch zugleich von einer Polarisation an den Längsschnitten durch elektropositive Jonen. In diesem Falle würde der erste Theil der negativen Schwankung nur den ersten Theil des chemischen Processes in der Faser bedeuten, nämlich die Abspaltung des assimilirten Sauerstoffs oder gleichbedeutend „das Auftreten von aktivem Sauerstoff". Der zweite Theil des chemischen Processes, der Oxydationsprocess, welcher dem ersten unmittelbar folgt und mit der Contraktion mehr oder weniger zusammenfallen würde, würde bei dem ersten Theile der Schwankung demnach nicht betheiligt sein. Hier liegen nun zwei Möglichkeiten vor:

1) Der Oxydationsprocess macht sich elektrisch gar nicht bemerkbar; der erste Theil der negativen Schwankung rührt von dem Verlust des O, der zweite Theil nur von der Assimilirung des O im Molekül her, ein Process, der nach der Abspaltung des O sofort anheben und längere oder kürzere Zeit anhalten müsste. Nach dieser Vorstellung nimmt die in einem Muskelelement abgespaltene Menge von aktivem O mit der Stärke des Reizes und bis zu einer Grenze mit der Spannung desselben im Momente des Reizes zu. Die wechselnde Spannung aber während einer Zuckung würde auf diesen Vorgang keinen Einfluss mehr haben. Dagegen ist es nicht nothwendig, dass unter allen Bedingungen die ganze freigewordene O-Menge zur Oxydation verwendet wird, vielmehr könnte die Menge des verbrauchten O allein von der Spannung des Muskels während der Contraktion abhängig sein und der Ueberschuss dann wieder zur Assimilirung verwendet werden. Hieraus würde sich zur Genüge erklären, weshalb bei der isotonischen und isometrischen Zuckung die Wärmeentwicklung verschieden ist, während die negative Schwankung dieselbe sein könnte. Bei einer isotonischen Zuckung mit geringer Belastung und genügend starkem Reize würde weit mehr O abgespalten werden als entsprechend der geringen Spannung bei der Zuckung zur Oxydation verwendet werden kann; der Rest würde wieder assimilirt werden. Bei der

isometrischen Zuckung hingegen würde möglicherweise die gesammte abgespaltene O-Menge zur Oxydation benutzt werden.

2) Die Oxydation macht sich elektrisch bemerkbar; der erste Theil der negativen Schwankung hängt von dem Entstehen des aktiven O ab, der zweite Theil von dem Verbrauch desselben bei der Contraktion. Die Stärke (Höhe) der negativen Schwankung würde in jedem Momente eine Funktion der vorhandenen aktiven O-Menge sein.

Nach dieser Vorstellung würde die O-Polarisation am künstlichen Querschnitt der Molekülreihen den Längsquerschnittsstrom erzeugen, und die O-Polarisation an den Längsschnitten der Molekülreihen die negative Schwankung desselben.

Diese Annahme setzt aber voraus, dass der zweite Theil der negativen Schwankung sich in die Zuckungsdauer beträchtlich weit hineinerstreckt, und dass in dem Moment der stärksten Energieentwicklung bei der Zuckung die Steilheit dieses Theiles der Schwankung ein Maximum erreicht, da in diesem Momente der O-Verbrauch am stärksten sein würde.

Nach meinen obigen Darlegungen stehen meine älteren Messungen über den Verlauf der Schwankung damit keineswegs im Widerspruch. Der von mir angenommene Endpunkt der Schwankung liegt hiernach in Wirklichkeit nicht weit hinter dem Wendepunkte des zweiten Theiles der Curve. Nehmen wir diesen zu 0,004″ nach dem Beginn der Schwankung an, so würde scheinbar mit dem Beginn der Zuckung (die Latenz zu 0,004″ angenommen, zusammenfallen. Nach den Versuchen über den Anfang der Zuckungscurve [1]) liegt nun der Punkt der stärksten Energieentwicklung bei der Zuckung, in welcher die Muskelkraft ein Maximum erreicht, etwa 0,002″ nach dem Beginn derselben. Diese kleine Zeitdifferenz würde sich aber sehr wohl aus dem Zeitverlust erklären lassen, welcher zur Umwandlung chemischer in mechanische Energie erforderlich sein würde (s. unten).

Dass unter diesen Voraussetzungen der Verlauf der Schwankung von der Spannung des Muskels vor und während der Zuckung abhängig sein kann, ist ohne Weiteres einleuchtend.

Bei zunehmender Belastung oder isotonischer Spannung würde die Höhe der Schwankung zunehmen, wie Lamansky es ge-

1) S. d Abhandl. „über die Latenzdauer der Muskelzuckung" (d. Arch. 1897).

funden hat. Die Dauer der Schwankung könnte unter diesen Umständen dieselbe bleiben, aber sie könnte auch, wie Schenck annimmt, eine kürzere werden, wenn die Schnelligkeit des O-Verbrauches in stärkerem Maasse zunähme als die Abspaltung desselben. Vergleicht man die isotonische Zuckung mit geringer Belastung mit der isometrischen bei genügend starkem Reize, so würde ein schnellerer Abfall des zweiten Theiles der Schwankung zu erwarten sein, während der erste derselbe sein würde. Das Integral der Curve würde bei der isometrischen Zuckung kleiner sein. Bei der isotonischen Zuckung würde mehr O abgespalten werden, als verbraucht werden kann; der Rest würde wieder zur Assimilation gelangen. Der Verlauf des zweiten Theiles würde demnach von der Schnelligkeit dieser Assimilation abhängen. Wachsen die Belastungen bei Isotonie, so nimmt der O-Verbrauch zu und die Unterschiede in der Wärmeentwicklung und dem Verlauf der Schwankung gegenüber der isometrischen Zuckung nehmen dann ab.

Man ersieht aus diesen Betrachtungen, dass das Integral der Schwankungscurve keineswegs mit der gesammten ausgelösten Energie steigen und fallen muss, dass sogar in vielen Fällen das Umgekehrte eintreten könnte. Eine Entscheidung über die gegebenen Möglichkeiten würde aber nur durch die sichere Analyse des zeitlichen Verlaufes der Schwankung bei verschiedener Art der Arbeitsleistung herbeigeführt werden können, sei es mit Hilfe des Rheotoms oder eines zuverlässigeren Apparates als des Capillarelectrometers.

Gegenüber den obigen Versuchen, in welchen bei der Einzelzuckung die gesammte negative Schwankung mit zunehmender Belastung wuchs, habe ich auch gefunden, dass die Gesammtschwankung im Tetanus mit zunehmender Belastung meist abnimmt. Es wurden in diesen Versuchen kurzdauernde Tetani beobachtet. Mit einem Pendel war ein Contakt verbunden, welcher $1/2''$ lang die erregenden Inductionsströme dem Nerven zuleitete. Das Pendel schnappte nach einer Schwingung wieder in seine Hemmung ein. Die primäre Spirale war mit dem akustischen Unterbrecher zum Kreise verbunden. Durch eine kurze Nebenschliessung zur Spirale waren die beiden Schläge gleich gemacht. Die Reizung war also immer eine sehr gleichmässige und gleichdauernde.

Hiervon folgendes Beispiel:

Versuch.

25. 3. 97. Beide Adductoren, thermischer Querschnitt. Reizung $^1/_2$", Rollen 75. Sonst wie oben.

Nr.	B.	S.	Cp.	H.
1.	0 gr	— 24	175 mm	26 mm
2.	50 „	— 21		11 „
3.	100 „	— 15	150 „	4 „
5.	50 „	— 14		10 „
6.	0 „	— 15		21 „

Der Gastrocnemius mit thermischem Querschnitt im unteren Drittel gab meist ähnliche Resultate. Der unverletzte Gastrocn. gab in einem Falle sehr deutliche Zunahme mit zunehmender Belastung, in andern Fällen Abnahme mit Auftreten positiver Schwankung bei stärkerer Belastung.

Man erkennt, dass solche Versuche Nichts entscheiden können. Die Abnahme der Schwankung bei steigender Belastung würde mit der Möglichkeit 2) zu vereinigen sein und mit den Ergebnissen von Schenck übereinstimmen.

Die obigen Deutungen der negativen Schwankung unterscheiden sich wesentlich von derjenigen, welche Schenck anführt, indem er die Fick'sche Hypothese eines besondern chemischen Processes der Erschlaffung damit zu verbinden sucht. Er nimmt zu diesem Zwecke ein hypothetisches Zwischenproduct an, welches bei der Verkürzung gebildet und bei der Erschlaffung zerstört wird und denkt sich, dass die negative Schwankung von der Anwesenheit desselben im Muskel abhängt. Gegen diese Vorstellung spricht aber der zeitliche Ablauf der Schwankung in dem Maasse, dass ich sie mir nicht mit den Thatsachen vereinigen kann; denn bei dem Beginn der Erschlaffung, etwa $^1/_{10}$" nach der Reizung, kann doch nur noch ein sehr geringer Rest der Schwankung bestehen, dessen Aenderung nur wenig Einfluss haben könnte. Es ist mir überhaupt in hohem Grade wahrscheinlich, dass der ganze zweite Theil der Schwankung eine einheitliche Bedeutung hat und ich möchte es für sehr unwahrscheinlich halten, dass dem Ende des zweiten Theiles eine andere Bedeutung zukäme wie dem ganzen.

(Aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Instituts zu Breslau.)

Ueber das Verhalten der Phosphorausscheidung bei Stoffwechselversuchen mit Casein.

Von

Dr. **Gotthelf Marcuse.**

Wenn man bedenkt, dass die wesentlichen Bestandtheile der Zellkerne und in geringerem Maasse auch der Zellleib Phosphor in organischer Bindung enthalten und erwägt, dass nicht nur beim jugendlichen, wachsenden Individuum Zellen neugebildet werden, sondern auch beim Erwachsenen stets in den verschiedensten Organen eine grosse Anzahl von Zellen zu Grunde geht, für welche Ersatz geschaffen werden muss, so liegt die Frage nahe, welche phosphorhaltigen Bestandtheile der Nahrung es sind, die sich am Stoffwechsel im Besonderen der Kerne betheiligen.

Da man nicht ohne Zwang annehmen wird, dass die organischen phosphorhaltigen Zellbestandtheile im thierischen Organismus aus irgend einem Eiweissstoffe und Phosphorsäure synthetisch entstehen, so müssen in der Nahrung phosphorhaltige organische Stoffe enthalten sein, die ähnlich wie die phosphorfreien Eiweissstoffe vorwiegend in das Zellprotoplasma, so ihrerseits befähigt sind, speciell in das Gefüge des Zellkerns einzutreten. Fast selbstverständlich erscheint es hierbei anzunehmen, dass die phosphorhaltigen Zellbestandtheile, welche in jeder Nahrung entsprechend ihrem Gehalt an thierischen und pflanzlichen Geweben enthalten sind, das Material liefern, welches wieder beim Aufbau lebendiger Zellen verwendet werden kann.

Zur Begründung einer solchen Annahme müsste man nachweisen können, dass aus den phosphorhaltigen Bestandtheilen der Nahrung unter dem Einfluss der Verdauungssäfte phosphorhaltige organische Producte entstehen, die von der Oberfläche des Darmes resorbirt, durch den Blutstrom den verschiedenen Organen zugeführt und von letzteren assimilirt werden.

Aeltere Beobachtungen waren einer derartigen Annahme nicht

günstig. Im Laboratorium von Hoppe-Seyler hatte A. Bokay[1]) gefunden, dass das Nuclein (aus Eiter) nicht nur für Pepsin, sondern auch für Trypsin unangreifbar sei und bei Fütterungsversuchen am Hunde unverändert in die Faeces übergehe. Einen Einfluss der Nucleinkörper der Nahrung auf die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn konnte er nicht nachweisen. Aus vergleichenden Phosphorbestimmungen der Faeces, die er nach Fütterung mit Fleisch, Eidotter, schwarzem Brod und Weizenkleie machte, schloss er, dass „wenigstens ein grosser Theil des in den Darmkanal eingeführten Nucleins nicht in den Organismus aufgenommen wird". Das Nuclein sei ein regelmässiger Bestandtheil der Darmexcremente von Menschen, sowie von Fleisch- und Pflanzenfressern.

Die Unvollkommenheit dieser Angaben ergiebt sich aber aus Versuchen, die unter Kossel's Leitung gemacht wurden. Popoff[2]) bestätigte zwar, dass das Nuclein — es war aus der Thymusdrüse dargestellt — durch Pepsin nur schwierig und unvollkommen in lösliche phosphorhaltige Producte übergeführt wird; es wird aber durch den Pancreasextract verdaut. Hierbei geht Nucleinsäure in Lösung. Eine einmalige Fütterung mit letzterer bewirkte nach Versuchen von Gumlich[3]) eine erhebliche Zunahme der Phosphorausscheidung im Harn; eine Ausscheidung von Phosphor in organischer Bindung fand nicht statt.

In naher Beziehung zu den Nucleinen steht das aus den Kernen der Milchdrüse sich bildende Casein, welches gerade beim jugendlichen Individuum derjenige Bestandtheil der Nahrung ist, der den Phosphor in organischer Bindung enthält. Während man früher ähnlich wie beim Nuclein annahm, dass der Phosphor des Caseins bei der Pepsinverdauung in das inWasser und verdünnten Säuren unlösliche Paranuclein, oder wie Hammarsten es nennt, Pseudonuclein übergeht, zeigten Szontagh[4]), Cl. Wildenow[5]), Salkowski[6]), Moraczewski[7]) und Sebelien[8]), dass aus dem

1) Z. f. physiol. Chem. I. 1877. 157.
2) Z. f. physiol. Chem. 18. 1894. 533.
3) Ebenda 508.
4) C. f. med. Wiss. 1893. 419.
5) Inaug.-Diss. Bern. 1893.
6) Dies. Arch. 59. 1894. 225.
7) Z. f. physiol. Chem. 20. 1894. 28.
8) Ebenda. 20. 1895. 443.

Casein je nach den Bedingungen in grösserem oder geringerem Umfange vom Magensafte lösliche Phosphorverbindungen gebildet werden. Hierbei entsteht nach Salkowski eine phosphorhaltige Albumose, aus welcher beim Kochen mit Natronlauge oder Baryumcarbonat der Phosphor leicht in Form von Orthophosphorsäure abgespalten werden kann. Im Gegensatz zu den Angaben von Szontagh und Moraczewski entsteht aber bei der Pepsinverdauung nicht unmittelbar freie Phosphorsäure. Auch unter dem Einflusse des Trypsins wird nach Sebelien der phosphorhaltige Bestandtheil des Caseins so gut wie vollständig verdaut.

Das bei der Pepsinverdauung aus dem Casein entstehende Pseudonuclein wird, wie Sandmeyer[1]) auf Anregung von Kossel nachwies, vom Darme resorbirt. Er gab einem hungernden Hunde in zwei Perioden je einmal eine grössere Menge Pseudonuclein zu fressen und berechnete aus der hiernach eintretenden Steigerung der Phosphorsäureausscheidung durch den Harn, dass etwas mehr als ein Drittel des im Pseudonuclein zugeführten Phosphors resorbirt wurde.

Sandmeyer schliesst ähnlich wie auch Gumlich aus seinen Versuchen, „dass der Phosphor des Caseins in organischer Form vom Darmkanal aus resorbirt wird". Dieser Schluss ist nicht zwingend. Denn da sich der Phosphor, wie soeben erwähnt, aus dem Casein und besonders aus seinen Verdauungsproducten leicht als Phosphorsäure abspalten lässt, so könnte eine derartige Abspaltung auch schon vor der Resorption im Darmkanal erfolgen. Durch die Versuche von Gumlich und Sandmeyer ist zunächst nur bewiesen, dass von dem im Nuclein oder Pseudonuclein eingeführten Phosphor ein Theil resorbirt und als Phosphorsäure durch den Harn ausgeschieden wird.

Diese Versuche geben jedoch kein vollkommenes Bild von der Rolle, welche der in organischer Form eingeführte Phosphor im Stoffwechsel spielt. Mir schien es deswegen von Werth, zunächst durch Stoffwechselversuche möglichst genau festzustellen, wie sich die Aufnahme und Ausscheidung des Phosphors gestaltet, wenn man ein Thier mit einem phosphorhaltigen Eiweisskörper füttert.

Nun habe ich vor einiger Zeit einige Stoffwechselversuche mit Casein beschrieben, in welchen ich in der üblichen Weise auf

---

1) Z. f. physiol. Chem. 21. 1895. 87.

Grund der Stickstoffbilanz den Nährwerth des Caseins im Vergleich mit dem des Fleisches festgestellt habe. Der Koth dieser Versuche war getrocknet und pulverisirt in verschlossenen Glasgefässen aufbewahrt, der Harn durch Zusatz von Thymol conservirt worden. Dieses Material benutzte ich nunmehr für die Bestimmung des Phosphors.

Zunächst sei es mir gestattet, einige Bemerkungen über die Methodik der Phosphorbestimmung in Ingesten und Exkreten vorauszuschicken. Denn so einfach sich diese Bestimmung gestaltet, wenn sie durch Titrirung mittelst Uranoxydlösung ausgeführt werden kann, — und diese Art ist ohne Weiteres beim Harn anwendbar, — auf soviel Schwierigkeiten stiess ich bei der Phosphorbestimmung im Koth.

Was den Harn anlangt, so stellte ich durch zu öfteren Malen gemachte Controlanalysen (s. analyt. Belege) fest, dass Phosphor im Harn nicht in wesentlicher Menge organisch gebunden war. Es geschah dies in folgender Weise: Eine bestimmte Menge des Harns wurde direct mit Uranlösung titrirt. Eine gleiche Menge wurde mit Soda und Salpeter in einer Platinschale auf dem Wasserbade eingedampft, im Trockenschrank getrocknet, verbrannt, die Schmelze in destillirtem Wasser gelöst. Zu dieser Lösung wurde zum Zwecke der Austreibung der Kohlensäure Essigsäure zugesetzt, aber erst, nachdem die Lösung in einen Erlenmeyer-Kolben gespült und dieser mit einem kleinen Trichter bedeckt war, um auf diese Weise Verluste durch Spritzen der Flüssigkeit möglichst zu verhindern. Die essigsaure Lösung muss nun eine Zeit lang gekocht werden zur Entfernung der salpetrigen Säure, da sonst die nach Beendigung der Titrirung beim Zusatz von Ferrocyankalium auftretende braune Färbung wohl zu erkennen ist, aber, anstatt wie sonst beim Stehen stärker zu werden, bald wieder verschwindet. Die nach dem Schmelzen mit Soda und Salpeter erhaltenen Werthe sind stets um ein Geringes höher als die der directen Titrirung. Die Unterschiede liegen aber dem Titrirfehler so nahe, dass ich keinen sicheren positiven Schluss aus demselben zu ziehen wage.

Was die Phosphorbestimmung im Casein betrifft, so konnte ich, nachdem ich nach Hammarsten's Angabe[1]) mit Salpetersäure aufgeschlossen, dann mit Zuhülfenahme von Soda ge-

---

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd VII. S. 257.

schmolzen und die Schmelze gelöst hatte, durch Titrirung mit Uranlösung ein genaues Resultat erhalten. Anders aber verhielt es sich mit dem Koth. Die Titrirung war hier von vornherein schon deshalb ausgeschlossen, weil die in dem von mir zu untersuchenden Koth in Folge der Abgrenzung mittelst Porzellanperlen resp. Kieselguhr[1]) anwesende Kieselsäure den Eintritt der Endreaction auf Uranlösung verzögert. Als ich zur Controle eine verdünnte Lösung von Wasserglas (Natriumsilicat) mit Uranlösung versetzte, erfolgte die Reaktion auf Ferrocyankalium erst nach Zusatz von 18—20 Tropfen der Uranlösung, während sie, wenn ich nur destillirtes Wasser anwandte, schon nach Zusatz von einem Tropfen eintrat. Es war also das gewichtsanalytische Verfahren zu benutzen, und zwar als anerkannt bestes dasjenige der Fällung der Phosphorsäure als Ammoniumphosphomolybdat mit darauffolgender Bestimmung als Magnesiumpyrophosphat; und nun handelte es sich nur noch um die vorbereitenden Operationen. Die Methode der Verbrennung mit Soda und Salpeter, eventuell nach voraufgegangener Aufschliessung mit Salpetersäure, bewährte sich nicht; denn abgesehen von der Umständlichkeit dieser Methode erwies sich auch hier die Kieselsäure als störend, indem sie eine klare Lösung der Schmelze hinderte. Nach vielem Hin- und Herprobiren fand ich als bestes dasjenige Verfahren, welches in Analogie mit der Aufschiessung bei der Kjeldahl'schen Stickstoffbestimmung Weibull[2]) angegeben hatte. Eine bestimmte Menge des Kothes wurde mit etwa der zwanzigfachen Menge concentrirter Schwefelsäure und einer Messerspitze Kupfersulfat (— ein kleiner Platindraht und etwas Paraffin wurden zur Vermeidung des Stossens und Schäumens ebenfalls hinzugethan —) in einem Kolben aus Schott'schem Glase über freier Flamme 5—6 Stunden lang erhitzt. Nachdem die Flüssigkeit farblos geworden war, wurde unter Erhöhung der Temperatur der grösste Theil der Schwefelsäure abgeraucht. Nach Erkalten und Verdünnung mit destillirtem Wasser wurde die Flüssigkeit in ein grosses Becherglas abgegossen resp. filtrirt, und der aus kieselsauren Salzen bestehende Rückstand so lange mit Wasser ausgewaschen, bis die ablaufende Flüssigkeit nicht mehr sauer reagirte. Nun wurde unter Kühlung Ammoniak im Ueber-

---

1) Vergl. darüber meine oben citirte Abhandlung.

2) Chemiker-Zeitung. Bd. XVI. 1892. Nr. 90.

schuss hinzugethan, die Lösung auf dem Wasserbade etwas eingedampft, mit Salpetersäure angesäuert, und darauf die entsprechende Menge der nach Fresenius [1]) bereiteten Molybdänlösung hinzugefügt. Eine Ammoniumnitrat enthaltende Molybdänlösung (125 gr molybdänsaures Ammoniak in Wasser gelöst, die Lösung mit 400 gr Ammoniumnitrat versetzt und auf 1 Liter mit Wasser aufgefüllt; dann in 1 Liter von spec. Gew. 1,19 gegossen, 24 Stunden stehen gelassen und filtrirt) bewährte sich nicht. Bei dem weiteren Verfahren richtete ich mich nicht nach Fresenius, sondern nach einer von Hugo Neubauer angegebenen Modifikation [2]), welche mir sehr genaue Resultate lieferte. Neubauer beschreibt seine Methode folgendermaassen: „Der (mit 1%iger Salpetersäure) ausgewaschene Niederschlag von Ammoniumphosphomolybdat wird in 100 ccm kalter 2½%iger Ammoniak, lösung gelöst und sodann tropfenweise unter Umrühren mit ungefähr soviel Kubikcentimeter der üblichen Magnesiamischung [3]) versetzt, als Centigramme P_2O_5 vorhanden sind. Um einen Anhalt über die Geschwindigkeit des Zutröpfelns zu geben, sei gesagt, dass das Zufügen von 10 ccm mindestens eine Minute in Anspruch nehmen möge. Ein viel schnellerer Zusatz ist nicht rathsam. Nach dem Fällen wird der Niederschlag einmal kräftig umgerührt und nach mindestens dreistündigem Stehen filtrirt. mit 2½%igem Ammoniak bis zum Verschwinden der Chlorreaktion ausgewaschen, getrocknet, mitsammt dem Filter in einen wohlgereinigten, über dem Gebläse gut ausgeglühten Platintiegel gebracht und geglüht. Nachdem das Filter bei schief liegendem Tiegel verkohlt ist, darf die Hitze nur ganz allmählich gesteigert werden und so lange nicht über mittlere Rothgluth hinausgehen, bis der Niederschlag ganz weiss erscheint. Es ist grundfalsch, durch starke Gluth das Verbrennen der letzten Kohlereste beschleunigen zu wollen. Erst einen vollkommen weissen Niederschlag setze man der Gebläsehitze aus und zwar so lange, bis

---

1) Fresenius, Anleitung zur quantitativen chemischen Analyse. Bd. II. S. 691.

2) Hugo Neubauer, Ueber die Zuverlässigkeit der Phosphorsäurebestimmung als Magnesiumpyrophosphat, insbesondere nach der Molybdaenmethode. Inaug.-Dissert. Hamburg, 1893.

3) Cf. Fresenius, l. c. Bd. I. S. 403. Anmerkung.

das Gewicht des Niederschlags auch nach längerem (halbstündigem) Glühen vollkommen constant bleibt." — Beim Glühen verflüchtigt sich ein kleiner Theil der Phosphorsäure; dies vermied Neubauer dadurch, dass er den Deckel des Platintiegels mit Magnesiumoxyd bestrich und ihn vor und nach dem Glühen wog: die Gewichtszunahme konnte er nach dem Ergebniss der Analyse des Deckelüberzuges auf Phosphorsäure beziehen. Dem entsprechend stellte er eine Correctionstafel auf, welche die zu den gewogenen Mengen Magnesiumpyrophosphat hinzuzuaddirenden Zahlen angiebt.

In dieser Weise habe ich in der Folge die Phosphorbestimmung nicht nur im Koth ausgeführt, sondern in allen festen Substanzen, die ich im Laufe meiner Arbeit zu analysiren hatte.

Ich gehe nun zu den Versuchen selbst über, deren Anordnung in meiner oben citirten Arbeit bereits ausführlich geschildert ist.

Die erste Caseinperiode habe ich unberücksichtigt gelassen, da sie nicht ganz einwandsfrei ist, wie ich an genanntem Orte begründet habe. Es bleiben also die Caseinperioden II, III, IV und V; in den beiden ersten hatte ich annähernd Stickstoffgleichgewicht, in den letzten Stickstoffansatz erstrebt und erreicht. Wie verhielt sich nun dem gegenüber die Phosphorausscheidung?

Ich will aus meiner früheren Arbeit kurz wiederholen, dass in der fünftägigen Caseinperiode II die tägliche Nahrung des Versuchsthieres aus 27 gr Casein, 26 gr Schmalz, 30 gr Stärkemehl, 2 gr Fleischextrakt, 1,2 Natriumbicarbonat, 125 ccm Wasser und ausserdem an den ersten zwei Versuchstagen je 10 ccm der folgenden beiden Salzlösungen zusammengesetzt war:

Dinatriumphosphat 17,0, Monokaliumphosphat 6,0,
Kaliumchlorid 10,0, Aq. dest. ad 100,0

und:

Chlorcalcium 1,6, Magnesiumcitrat 2,7, Ferrumcitrat 0,25,
Aq. dest. ad 100,0.

Der Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins betrug nach dem Ergebniss meiner Analyse 0,723 % (auf Trockensubstanz berechnet 0,848 %) [1], sein Wassergehalt 14,74 %; im Fleischextrakt

1) Nach Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie, 1891. S. 255 beträgt der Phosphorgehalt des Caseins 0,85 %.

ist nach einer Analyse von Röhmann[1]) 6,67 % P_2O_5, d. h. 2,912 % P vorhanden. Im Ganzen erhielt der Hund an den 5 Versuchstagen im Casein 0,976 gr, in dem Fleischextrakt und den Salze u. a. 0,859 gr, also in Summa 1,835 gr.

Es wurden 53,1 % des Phosphors in organischer Bindung eingeführt.

Ergebniss der Caseinperiode II:

Phosphor der Nahrung	1,835
„ im Harn 1,971 } „ „ Koth 0,154 }	2,125
Bilanz	— 0,290.

Es wurden resorbirt 91,6 % des Phosphors der Nahrung. Im Ganzen wurden 0,290 gr mehr ausgeschieden als in der Nahrung aufgenommen.

In Caseinperiode III erhielt der Hund dieselbe Nahrung wie in den letzten Tagen der vorhergehenden Periode mit Ausnahme des Fleischextractes und statt desselben 1 gr des folgenden Salzgemisches: Monokaliumphosphat 35,0, Chlornatrium 7,5, Calciumphosphat [$Ca_3(PO_4)_2$] 3,0, Magnesiumphosphat [$Mg_3(PO_4)_2$] 4,0, Ferrumcitrat 0,25.

Er erhielt während dieser Periode im Casein 0,976 gr P, in den Salzen 0,958 gr, also 50,5 % in organischer Bindung.

Ergebniss der Caseinperiode III.

Phosphor der Nahrung	1,935
„ im Harn 1,830 } „ „ Koth 0,183 }	2,013
Bilanz	— 0,078.

Hier gab der Organismus nur eine geringe Menge Phosphor ab. Von dem in der Nahrung eingeführten Phosphor wurden 90,39 % resorbirt, 9,61 % im Koth ausgeschieden.

In den beiden folgenden Caseinperioden war, wie bereits erwähnt, Stickstoffansatz bewirkt worden; in Periode V geschah dies, ohne dass der Nahrung Kohlehydrate beigegeben waren. In Periode IV wurden dem Thiere täglich 9 gr Caseincalcium, 30 gr Casein, 30 bis 40 gr Reisstärkenmehl, 65 bis 90 gr Speck, 1,8 gr

1) Dies Arch. 1894. 55. 599.

Natriumbicarbonat, 150 ccm Wasser und 16 gr des folgenden Gemisches verabreicht:

Dinatriumphosphat 37,5, Monokaliumphosphat 13,5, Chlorcalcium 4,0, Kaliumchlorid 30,0, Magnesiumcitrat 1,0, eine Spur Ferrumcitrat, Rohrzucker 450,0.

Am siebenten Versuchstage wurden 40 gr Casein gegeben.

In der letzten Periode war die Tagesration folgendermaassen zusammengesetzt: 9 gr Caseincalcium, 22,5 gr Casein, 100 gr Speck, 1,2 gr Natriumbicarbonat, 200 ccm Wasser und 10 gr eines Gemisches, welches

Dinatriumphosphat 7,5, Monokaliumphosphat 2,7, Chlorcalcium 0,8, Kaliumchlorid 6,0, Magnesiumcitrat 0,02, etwas Ferrumcitrat, Casein 50,0

enthielt.

Am ersten Tage erhielt der Hund 27,5 gr Casein, abgesehen von der in dem Gemisch enthaltenen Menge.

Da der Wassergehalt des in diesen Perioden benutzten Caseins nur 4,07 % betrug, so änderte sich damit natürlich auch der procentische Phosphorgehalt des lufttrocknen Stoffes; er beträgt 0,813 %. Für das Caseincalcium, dessen Wassergehalt die Höhe von 5,27 % hatte, wurde der Phosphor aus dem Verhältniss des Stickstoffgehaltes der Trockensubstanz (15,05 %) zu demjenigen des getrockneten Caseins (15,56 %) auf 0,82 % berechnet; für das lufttrockne Caseincalcium bedeutet dies einen Phosphorgehalt von 0,777 %. In der täglichen Salzmenge waren während beider Perioden 0,188 gr P enthalten.

Der Hund erhielt während der Caseinperiode IV im Casein 3,535 gr Phosphor, in den Phosphaten 2,077 gr, in organischer Bindung 63,1 %.

Ergebniss der Caseinperiode IV.

Phosphor der Nahrung		5,600
" im Harn	4,698	5,328
" " Koth	0,630	
	Bilanz	+ 0,272.

Es sind von dem eingeführten Phosphor 88,8 % resorbirt und 0,272 gr, d. h. 4,9 % des in der Nahrung eingeführten oder 5,5 % des resorbirten Phosphors im Körper zurückbehalten worden.

In der Caseinperiode V erhielt der Hund mit dem

Casein 1,61 gr Phosphor, in den Salzen 0,940 gr, also in organischer Bindung 63,1 %.

Ergebniss der Caseinperiode V.

Phosphor der Nahrung		2,551
„ im Harn	2,331	2,592
„ „ Koth	0,261	
	Bilanz	— 0,041.

Resorbirt wurden vom Nahrungsphosphor in dieser Periode 89,7 %. Der Organismus befand sich annähernd im Phosphorgleichgewicht.

Die wesentlichen Resultate dieser Versuche sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Verhalten des Phosphors bei Fütterung mit Casein.

Casein-periode	Phosphor aufgenommen			Phosphor ausgeschieden			Bilanz	Resorbirt vom Nahrungs-phosphor
	Nahrung	pro Tag	im Casein	im Harn	im Koth d. Periode	im Koth pr. Tag		
II	1,835	0,367	53,1 %	1,971	0,154	0,030	— 0,290	91,6 %
III	1,935	0,387	50,5	1,830	0,183	0,037	— 0,078	90,4
IV	5,600	0,509	63,1	4,698	0,640	0,057	+ 0,272	88,7
V	2,551	0,510	63,1	2,331	0,261	0,052	— 0,041	89,7

Es wurden also von der Gesammtmenge des in der Nahrung eingeführten Phosphors etwa 90 % resorbirt. In den Perioden II und III, in denen sowohl die absoluten Mengen, wie die im Casein eingeführten für den Tag geringer waren als in Periode IV und V, war die Resorption relativ grösser als in den beiden letzteren.

Diese Zahlen bedeuten für die Resorption Minimalwerthe. Denn ebensowenig wie der Stickstoff im Koth nur von nicht resorbirten Nahrungsresten herrührt, ebensowenig ist dies für den Phosphor der Fall. Wie uns die Beobachtungen an Hunden mit Vellafisteln oder die Versuche von Hermann am ringförmiggeschlossenen Darmstück zeigen, betheiligen sich an der Bildung des Kothes zellige Elemente, Epithelien, die von der Darmwand abgestossen werden und Leucocyten, welche durch dieselbe hindurch wandern. Mit ihnen gerathen selbstverständlich auch eine gewisse Menge von Nucleinsubstanzen in das Darmlumen und somit in den Koth.

Dies macht es auch unmöglich direct zu bestimmen, wie viel von dem in der Nahrung in organischer Bindung eingeführten Phosphor resorbirt worden ist. Denn gäbe es selbst eine zuverlässige Methode, um den „Nucleinphosphor" von dem in Phosphaten befindlichen zu trennen, so könnte man doch niemals sagen, ob der erstere von der Nahrung oder den Darmabscheidungen herstammt.

Nehmen wir aber, indem wir die Rechnung für das Casein möglichst ungünstig gestalten, an, dass der Kothphosphor nur von unresorbirten Resten des Caseins geliefert worden ist, so erhalten wir doch in den einzelnen Perioden eine Ausnutzung des Caseinphosphor von 84,2 %; 81,2 %; 82,18 % und 83,79 %; im Mittel also von 82,85 %. Das bedeutet eine Resorption von mehr als $^{4}/_{5}$ des mit dem Casein eingeführten Phosphors; ein Resultat, das erheblich günstiger ist, als das von Sandmeyer in der citirten Arbeit veröffentlichte. —

Die in der früheren Arbeit mitgetheilten Zahlen gestatten uns auch einen Vergleich zwischen dem Verhalten des Stickstoffs und Phosphors.

Von dem Stickstoff der Nahrung wird unter der Annahme, dass der Stickstoff des Kothes nur von nicht resorbirten Nahrungsresten herstammt, relativ mehr resorbirt, als vom Phosphor. Die betreffenden Werthe waren in Caseinperiode II, III, IV und V für den Stickstoff 95,99 %, 96,22 %, 98,65 %, 96,58 %; für den Phosphor sind sie 91,6 %, 90,4 %, 88,7 % und 89,7 %.

An dieses Resultat lässt sich eine weitere Betrachtung knüpfen. Nimmt man an, dass aller Phosphor, der in obigen Versuchen in Phosphaten eingeführt wurde, resorbirt worden ist, so würden die angeführten Zahlen bedeuten, dass etwa 10 % vom Phosphor des Caseins in stickstoffhaltigen organischen Verbindungen im Darmkanale blieben und dass diese Verbindungen im Verhältniss zum Stickstoff phosphorreicher als das Casein sind. Da wir aber sahen, dass auch von der Darmwand phosphorhaltige organische Bestandtheile abgesondert werden, so kann der Unterschied in den Stickstoff- und Phosphorzahlen auch daher rühren, dass die von der Darmwand gelieferten Producte phosphorreicher sind, als die Nahrung war.

Zu der gleichen Ueberzeugung werden wir selbstverständlich

geführt, wenn wir direct das Verhältniss von Stickstoff und Phosphor im Koth mit dem in der Nahrung und im Harn vergleichen.

Verhältniss von $\frac{N}{P}$.

Caseinperiode	in Nahrung	im Harn	im Koth
II	$\frac{18{,}660}{1{,}835} = 10{,}2$	$\frac{18{,}302}{1{,}971} = 9{,}28$	$\frac{0{,}747}{0{,}154} = 4{,}85$
III	$\frac{17{,}780}{1{,}935} = 9{,}19$	$\frac{17{,}895}{1{,}830} = 9{,}78$	$\frac{0{,}672}{0{,}183} = 3{,}67$
IV	$\frac{67{,}521}{5{,}600} = 12{,}0$	$\frac{59{,}007}{4{,}698} = 12{,}5$	$\frac{0{,}909}{0{,}630} = 1{,}44$
V	$\frac{30{,}771}{2{,}551} = 12{,}6$	$\frac{26{,}472}{2{,}331} = 11{,}3$	$\frac{1{,}051}{0{,}261} = 4{,}03$

Der Phosphorgehalt des Kothes ist ein im Verhältniss zum Stickstoff sehr hoher; bei weitem grösser als in der Nahrung und im Harn.

Man könnte glauben, dass der im Vergleich zum Stickstoff hohe Gehalt der Faeces an Phosphor herrührt von nicht resorbirten Phosphaten. Dies ist aber im höchsten Grade unwahrscheinlich, wenn man sich davon überzeugt, wie gering die absoluten Mengen der in den oben mitgetheilten Versuchen eingeführten Phosphate der Nahrung sind. Noch unwahrscheinlicher wird dies, wenn wir unsere Zahlen mit den entsprechenden Werthen vergleichen, welche sich aus Analysen des Hungerkothes berechnen, die von Friedr. Müller publizirt worden sind.

Hungerkoth vom Hunde [1]).

I 5,04 % N
27,2 „ Asche mit 25,87 % P_2O_5. $\frac{N}{P} = 1{,}75$.

V. 7,96 „ N
18,92 „ Asche mit 18,40 „ P_2O_5. $\frac{N}{P} = 5{,}67$.

7. 5,31 „ N
19,0 „ Asche mit 14,03 „ P_2O_5. $\frac{N}{P} = 4{,}89$.

1) Z. f. Biologie **20**. 327.

Hungerkoth von Cetti[1]).

8,405 % N

12,47 „ Asche mit 43,132 % H_3PO_4. $\frac{N}{P} = 4,94$.

Hungerkoth von Breithaupt[1]).

5,67 % N

12,57 „ Asche mit 55,75 % H_3PO_4. $\frac{N}{P} = 2,56$.

Wir finden hier ganz ähnliche Verhältnisszahlen wie in den Caseinversuchen.

Das Verhältniss von N : P ist meist kleiner als im Nucleohiston (5,57 : 1), zum Theil auch niedriger als in der Nucleinsäure (3 : 1). Es nähert sich unter Umständen dem der Thyminsäure (3 : 2). Es scheint dies darauf hinzudeuten, dass im Koth nicht nur Nuclein, sondern auch die Zersetzungsproducte desselben enthalten sind, sei es, dass dieselben durch die Wirkung des Trypsins, sei es, dass sie durch die Fäulniss aus dem Nuclein entstanden sind.

In den Caseinversuchen stammt aber ein Theil jener organischen Stickstoff- und phosphorhaltigen Verbindungen vermuthlich auch vom Casein. Darauf deutet die Zunahme derselben nach Einführung grösserer Mengen des letzteren. —

Das Verhalten des Phosphors im Vergleich mit dem des Stickstoffs beim Stoffwechsel wurde schon von E. Bischoff[2]) verfolgt. Er stellte fest, dass, wenn der Organismus sich im Stickstoffgleichgewicht befindet, dass dann auch im Harn und Koth genau dieselbe Menge Phosphorsäure sich wiederfindet, wie sie in die Nahrung eingeführt wurde. Erfolgt ein Stickstoffansatz, so fehlt auch eine gewisse Menge Phosphorsäure in den Ausscheidungsproducten. Stickstoff und Phosphorsäure steigen und fallen mit einander; nur beim Hunger wird eine verhältnissmässig grössere Menge Phosphorsäure ausgeschieden. Diese Beobachtungen wurden am Hunde bei Fleischfütterung gemacht.

Meine Fütterungsversuche mit Casein führten zu folgendem Ergebniss.

---

1) Virch. Arch. 131. Suppl. 1893.

2) Z. f. Biologie 3. 1867. 309.

Bilanzen der Caseinperioden.

Periode	Stickstoff	Phosphor
II	— 0,387	— 0,290
III	— 0,782	— 0,078
IV	+ 7,601	+ 0,272
V	+ 3,25	— 0,041

In Caseinperiode II und III, in welchen der Körper etwas mehr Stickstoff ausschied, als er in der Nahrung aufnahm, war auch die Phosphorausscheidung um ein geringes grösser, als die Aufnahme. In Caseinperiode IV fand ein erheblicher Ansatz von Stickstoff unter gleichzeitiger Retention von Phosphor statt. In Versuch V wurde Stickstoff angesetzt, ein Ansatz von Phosphor erfolgte dagegen anscheinend nicht.

Zum Vergleich mit Casein hatte ich in der erwähnten Arbeit auch einige Fütterungsversuche mit Fleisch angestellt. In zweien derselben, nämlich in Fleischperiode II und III, bestimmte ich nachträglich auch in entsprechender Weise wie in den Caseinperioden den Phosphor in der Nahrung, sowie in Harn und Koth.

Das Resultat dieser Bestimmungen zeigt die folgende Tabelle (Näheres siehe im Anhang).

Verhalten des Phosphors bei Fleischfütterung.

Fleischperiode	Phosphor aufgenommen		Phosphor ausgeschieden		Bilanz	Vom Nahrungsphosphor resorbirt
	in Nahrung	pro Tag	Harn	Koth		
II.	1,360	0,272	1,805	0,269	— 0,714	80,2 %
III.	1,573	0,225	1,737	0,217	— 0,381	86,2 %

Die Resorption des Phosphors war in beiden Perioden eine schlechtere als in den Caseinperioden. Besonders deutlich trat dies in Fleischperiode II hervor. Die in der Nahrung aufgenommenen Mengen Stickstoff waren dieselben wie in Caseinperiode II. Die Mengen des Phosphors betrugen in letzterer 0,367 gr im Tage, in ersterer 0,272 gr; in der Caseinperiode wurden vom Nahrungsphosphor 91,6%, in der Fleischperiode 80,2% resorbirt. Es waren also die Bedingungen für die Aufnahme von Phosphor bei Fütterung mit Casein erheblich günstiger als bei Fütterung mit Fleisch.

Wir können auch in den Fleischperioden auf Grund der in meiner ersten Arbeit mitgetheilten Zahlen das Verhalten von Stickstoff und Phosphor in Nahrung, Harn und Koth mit einander vergleichen.

Verhältniss $\frac{N}{P}$

Fleischperiode	in der Nahrung	im Harn	im Koth
II	$\frac{18,115}{1,360} = 13,3$	$\frac{18,531}{1,805} = 10,2$	$\frac{1,106}{0,269} = 4,11$
III	$\frac{25,007}{1,573} = 15,9$	$\frac{23,634}{1,737} = 13,7$	$\frac{1,167}{0,217} = 5,78$

In der Nahrung ist das Verhältniss $\frac{N}{P}$ bei Fleischfütterung grösser als bei Caseinfütterung, ebenso auch die Ausscheidung in Harn und Koth besonders in Fleischperiode II, in welcher der Hund keinen Fleischextract erhielt.

Da auch im Fleisch ein Theil des Phosphors in organischer Bindung enthalten ist — Pekelharing extrahirte aus dem Fleisch mit verdünnten Alkalien ein Nucleoproteid, und F. Röhmann[1]) macht gelegentlich die Angabe, dass sich im Fleischextract ein (durch vorsichtigen Säurezusatz ohne weiteres ausfällbares) Nucleoalbumin nachweisen lässt —, so lassen sich die Erwägungen, die wir über die Resorption des organisch gebundenen Phosphors beim Casein anstellten, auch hier wiederholen.

Die Bilanzen für Stickstoff und Phosphor waren in den beiden Fleischperioden folgende:

Bilanzen der Fleischperioden.

Fleischperiode	Stickstoff	Phosphor
II	—1,476	—0,714
III	—0,297	—0,374

In beiden Fällen gab der Organismus Stickstoff und Phosphor ab.

Die mitgetheilten Versuche zeigen uns nicht nur, in wie vollkommenem Maasse der im Casein in organischer Bindung in den

1) Dies Arch. 55. 1894. 605.

Darmkanal eingeführte Phosphor ausgenutzt wird, sie zeigen auch, dass nach Fütterung mit Casein gleichzeitig mit dem Ansatz von Stickstoff ein Ansatz von Phosphor erfolgen kann (Caseinperiode IV).

Die Ausnutzung des Phosphors scheint beim Casein eine bessere zu sein, als beim Fleisch.

Da sowohl in den Casein- wie in den Fleischversuchen neben dem in organischer Form eingeführten Phosphor auch Phosphate in der Nahrung enthalten waren, so lässt sich zur Zeit nicht entscheiden, ob es sich bei dem „Ansatz von Phosphor" nur um eine Retention von Phosphaten handelt oder ob Phosphor auch in organischer Bindung aufgenommen wird, um zum Ersatz vorher verloren gegangener Zellkernsubstanzen zu dienen.

Die Versuche werden fortgesetzt.

Analytische Belege.

Phosphorbestimmungen im Casein.

Casein I.

Wassergehalt 1,859 %.

a) 2,5833 gr lufttrockenes Casein mit Salpetersäure im Wasserbade erhitzt, mit kohlensaurem Natrium wenig übersättigt, in Platinschale eingedampft, mit 2 gr Soda und 1 gr Salpeter unter Umrühren erst auf dem Wasserbade, dann im Trockenschranke getrocknet, geschmolzen, Schmelze in Wasser gelöst, durch Trichter in Erlenmeyer'sches Kölbchen gespült, mit Essigsäure übersättigt, eine Zeit lang erhitzt, mit Uranlösung titrirt.

Verbraucht 9,8 ccm Uranlösung = 0,8346 gr P
auf trockenes Casein berechnet 0,85 % P.

b) 2,4849 gr lufttrockenes Casein wie unter a verascht; Schmelze in Salpetersäure gelöst, filtrirt, mit etwas Ammoniak und Ammoniumchlorid versetzt und mit 5 ccm Magnesiamixtur gefällt etc.

0,0726 $Mg_2P_2O_7$
Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,8136 %
„ „ trockenen „ 0,83 %.

Casein II.

Wassergehalt 12,18 %.

a) 1,8513 gr wie oben mit Salpetersäure verascht; Schmelze in Salpetersäure gelöst, filtrirt, mit 80 ccm Molybdänsäurelösung gefällt (etc. s. Text), Niederschlag in Ammoniak gelöst, mit 10 ccm Magnesiamixtur gefällt

0,0513 $Mg_2P_2O_7$
Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,7743 %
„ „ trockenen „ 0,88 %.

b) 2,6885 gr lufttrockenes Casein mit 70 ccm conc. Schwefelsäure, einer Messerspitze geglühtem Kupfersulfat aufgeschlossen, ein Theil der Schwefelsäure abgeraucht, nach dem Abkühlen mit Wasser verdünnt, unter Kühlung mit Ammoniak übersättigt, im grossen Becherglase erst auf Sandbad, dann in kochendem Wasserbade eingeengt, mit Salpetersäure angesäuert, mit molybdänsaurem Ammoniak gefällt, Niederschlag in Ammoniak gelöst, mit 10 ccm Magnesiamixtur gefällt etc.

0,0720 gr $Mg_2P_2O_7$

Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,7447 %

„ „ trockenen „ 0,848 %.

Phosphorbestimmungen im Fleisch.

Fleisch der Fleischperiode II.

Das frische Fleisch enthielt 74,46 % Wasser 0,666 % Fett, 3,395 % N.

Zur Phosphorbestimmung diente das lufttrockene, entfettete Fleischpulver. Dasselbe enthielt 9,29 % Wasser und 13,77 % N.

3,6690 gr des lufttrockenen Fleischpulvers wurden mit 80 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, zur Fällung dienten 280 ccm Molybdänlösung bezw. 20 ccm Magnesiamischung.

0,1131 gr $Mg_2P_2O_7$

das lufttrockene Fleischpulver enthielt 0,8614 % P,

der Phosphorgehalt des frischen Fleisches berechnet sich auf Grund des Verhältnisses von N im frischen und lufttrockenen Fleische zu 0,2124 % P.

Fleisch der Fleischperiode III.

a) Fleisch vom 5.—8. VI. 94.

Das frische Fleisch enthielt 73,43 % Wasser und 3,51 % N; die Fettbestimmung war verunglückt.

Das lufttrockene entfettete Fleisch enthielt 9,20 % Wasser und 13,84 % N.

Zur Phosphorbestimmung wurden 7,5793 gr des lufttrockenen, entfetteten Fleischpulvers mit 150 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen. Zur Fällung wurden 650 ccm Molybdänlösung bezw. 45 ccm Magnesiamischung verbraucht.

0,2283 gr $Mg_2P_2O_7$

im lufttrockenen Fleisch 0,8417 % P.

Der Phosphorgehalt des frischen Fleisches wurde aus dem Verhältniss der Stickstoffzahlen des frischen und entfetteten Fleisches berechnet zu 0,214 % P.

b) Fleisch vom 9.—11. VI. 94.

Das frische Fleisch enthielt 73,41 % Wasser, 3,58 % N und 7,23 % Fett.

Das lufttrockene, entfettete Fleisch enthielt 11,98 % N.

Zur Phosphorbestimmung wurden 5,5512 gr des lufttrockenen Fleischpulvers mit 120 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen. Zur Fällung wurden 500 ccm Molybdänlösung und 35 ccm Magnesiamischung verwendet.

0,1594 gr $Mg_2P_2O_7$.

Das entfettete lufttrockene Fleisch enthielt 0,7999 gr P,
im frischen Fleisch berechnet 0,239 % P.

Zur Phosphorsäurebestimmung im Harn.

Die Tagesmenge wurde stets auf 500 ccm aufgefüllt.

1. Harn vom 9. Mai 1894 (Caseinperiode I).
   a) 20 ccm mit 2 gr Soda und 5 gr Salpeter geschmolzen, Schmelze in Essigsäure gelöst, mit Uranacetat titrirt.
      Verbrauchte Uranlösung 9,4 ccm.
   b) 20 ccm mit 5 ccm Essigsäuremischung und 20 ccm Wasser, direct titrirt
      Verbrauchte Uranlösung 9,2 und 9,3 ccm.
2. Harn vom 20. Mai 1894 (Caseinperiode II).
   a) Nach dem Schmelzen 9,8 ccm Uranlösung
   b) direct titrirt 9,6 „ „
3. Harn vom 7. Juli 1894 (Caseinperiode IV).
   a) Nach dem Schmelzen 8,5 ccm Uranlösung
   b) direct titrirt 8,35 „ „
4. Harn vom 20. Juli 1894 (Caseinperiode V).
   a) Nach dem Schmelzen 9,0 ccm Uranlösung
   b) direct titrirt 8,6 „ „

Caseinperiode II.

Nahrung: 27 gr Casein, 26 gr Schmalz, 30 gr Stärke, 2 gr Fleischextract, 1,2 gr Natriumbicarbonat, 125 ccm Wasser, an den beiden ersten Tagen ausserdem noch Salze mit 0,284 gr P.

Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,723 %, des Fleischextractes 2,912 %.

Phosphorbestimmung im Koth.

a) 2,0778 gr des lufttrockenen, pulverisirten Kothes zuerst mit verdünnter Salpetersäure im Wasserbade digerirt, dann wiederholt kleine Mengen rauchender Salpetersäure zugefügt, mit Soda neutralisirt, mit 2 gr Soda und 1 gr Salpeter in der Platinschale geschmolzen, Schmelze in Salpetersäure gelöst, filtrirt, eingeengt, mit 100 ccm molybdänsaurem Ammoniak gefällt, der in Ammoniak gelöste Niederschlag mit 10 ccm Magnesiamischung gefällt.

0,0574 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,16 gr P.

b) 4,457 gr mit 90 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen u. s. w. wie beim Casein. Zur Fällung 300 ccm Molybdänlösung bezw. 12 ccm Magnesiamischung.

0,1110 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,1443 gr P.

c) 1,9416 gr mit 60 ccm conc. Schwefelsäure etc.

0,0531 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,1589 gr P.

Phosphorgehalt des Kothes (20,8 gr) im Mittel der drei Bestimmungen 0,154 gr.

Die Tagesmenge des Harns war auf 500 ccm verdünnt. Zur Bestimmung der Phosphorsäure wurden 40 ccm nach Zusatz von 5 ccm Essigsäuremischung und 10 ccm Wasser mit essigsaurem Uran titrirt. Die folgenden Zahlen sind das Mittel aus zwei Bestimmungen. In den späteren Perioden wurde stets nur eine Titrirung ausgeführt.

Datum 1894	Phosphorgehalt der Nahrung	des Harns	des Kothes	Bemerkungen
18. V.	0,537	—	0,154	Im Caseïn 0,976 gr P.
19. „	0,537	0,582		Im Fleischextract 0,291 gr P.
20. „	0,253	0,515		In Phosphaten 0,568 gr P.
21. „	0,253	0,312		1,835 gr P.
22. „	0,253	0,269		
23. „	—	0,293		
Sa.	1,833	1,971		

Caseinperiode III.

Nahrung: 27 gr Casein, 26 gr Schmalz, 30 gr Stärkemehl, 1 gr Salzgemisch, 50 ccm Wasser.

Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,723 % P, der Salze pro Tag 0,1916 gr.

Phosphorbestimmung im Koth.

a) 2,5303 gr lufttrockener Koth wie in II a bestimmt

0,1427 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,1806 gr P.

b) 4,0202 gr mit 70 ccm conc. Schwefelsäure und $CuSO_4$ aufgeschlossen, nach dem Verdünnen mit Wasser durch aschefreies Filter filtrirt, Niederschlag sehr gründlich ausgewaschen etc. wie beim Casein.

0,2325 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,1858 gr P.

Phosphorgehalt des Gesammtkoths im Mittel von a und b 0,1832 gr.

Datum 1894	Phosphorgehalt der Nahrung	des Harns	des Koths	Bemerkungen
23. V.	0,387	—	—	Im Casein 0,976 gr P.
24 „	0,387	0,394	0,183	In Phosphaten 0,958 gr P.
25. „	0,387	0,394		1,934 gr P.
26. „	0,387	0,394		
27. „	0,387	0,407		
28. „	0,387	0,241		
Sa.	1,935	1,830	0,183	

Caseinperiode IV.

Nahrung: 30 gr Casein (am 9. VII. 40 gr), 9 gr Caseincalcium, 65 gr Speck (am 4. u. 5. VII 75 gr, von da ab 90 gr), 30 gr Stärke, 16 gr Salzgemisch.

Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,813 %, des Caseincalciums 0,777 %.

Phosphorbestimmung im Koth.

a) 5,1134 gr mit 100 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, 300 ccm Molybdänsäure, 25 ccm Magnesiamischung.

0,1826 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,6253 gr P.

b) 5,8510 gr mit 100 ccm conc. Schwefelsäure etc.

0,2090 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,6360 gr P.

Phosphorgehalt des Koths (63,75 gr) im Mittel aus a und b 0,630 gr P.

Datum 1894	Phosphorgehalt der Nahrung	des Harns	des Koths	Bemerkungen
3.VII.	0,5017	—	0,630 (3.–14. VII.)	Im Casein bez. Caseincalcium 3,533 gr P. In Phosphaten 2,077 gr P.
4. „	0,5017	0,507		
5. „	0,5017	0,886 (5.–6.)		
6. „	0,5017			
7. „	0,5017	0,437		
8. „	0,5017	0,406		
9. „	0,5830	0,418		
10. „	0,5017	0,419		
11. „	0,5017	0,393		
12. „	0,5017	0,413		
13. „	0,5017	0,421		
14. „	—	0,398		
Sa.	5,600	4,698	0,630	

Caseinperiode V.

Nahrung: 22,5 gr Casein (am ersten Tage 27,5 gr), 9 gr Caseincalcium, 100 gr Speck, 1,2 gr Natriumbicarbonat, 10 gr Salzgemisch, 200 ccm Wasser.

Phosphorgehalt des lufttrockenen Caseins 0,813 %, des Caseincalciums 0,777 %.

Phosphorbestimmung im Koth.

a) 3,9954 gr mit 75 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, 375 ccm Molybdänsäure, 32 ccm Magnesiamischung.

0,2278 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,2677 gr P.

b) 2,9312 gr mit 75 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, 300 ccm Molybdänsäurelösung, 10 ccm Magnesiamischung.

0,1594 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,2545 gr P.

Phosphorgehalt des Koths (16,8 gr) im Mittel von a und b 0,261 gr P.

Datum 1894	Phosphorgehalt der Nahrung	Phosphorgehalt des Harns	Phosphorgehalt des Koths	Bemerkungen
17. VII.	0,543	—	0,261	Im Casein bez. Caseincalcium 1,611 gr P.
18. „	0,502	0,496		In Phosphaten 0,940 gr P.
19. „	0,502	0,472		
20. „	0,502	0,449		
21. „	0,502	0,465*		*) Die Zahlen sind vermuthlich um 1—2 cgr zu hoch.
22. „	—	0,449*		
Sa.	2,551	2,331	0,261	

Fleischperiode II.

Nahrung: 100 gr Fleisch, 25 gr Schweineschmalz, 30 gr Stärkemehl, 2 gr Fleischextract, 50 ccm Wasser.

Phosphorgehalt des frischen Fleiches 0,212 % P,
des Fleischextractes 2,91 % P.

Phosphorbestimmung im Koth.

4,6359 gr mit 100 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, 330 ccm Molybdänsäurelösung, 25 ccm Magnesiamischung.

0,1423 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth (31,35 gr) 0,2689 gr P.

Datum 1894	Phosphorgehalt der Nahrung	Phosphorgehalt des Harns	Phosphorgehalt des Koths	Bemerkungen
13. V.	0,2702	—	—	Im Fleisch 1,060 gr P.
14. „	0,2702	0,379	0,269	Fleischextract 0,291 gr P.
15. „	0,2702	0,379		
16. „	0,2702	0,338		
17. „	0,2702	0,337		
18. „	—	0,332		
Sa.	1,351	1,805	0,269	

Fleischperiode III.

Nahrung[1]): 100 gr Fleisch, 35 gr Schmalz, 30 gr Stärkemehl, 50 ccm Wasser.

Phosphorgehalt des Fleisches vom 5.—8. VI. 94 0,214 %,
9.—11. VI. 94 0,239 %.

Phosporbestimmung im Koth.

3,7201 gr mit 100 ccm conc. Schwefelsäure aufgeschlossen, 350 ccm Molybdänsäurelösung, 20 ccm Magnesiamischung.

0,1244 gr $Mg_2P_2O_7$; im Gesammtkoth 0,2173 gr P.

---

1) In der Tabelle G. Dies. Arch. Bd. 64. S. 25 sind irrthümlich 2 gr Fleischextract aufgeführt.

Datum 1894	Phosphorgehalt		
	der Nahrung	des Harns	des Koths
5. VI.	0,214	—	—
6. „	0,214	0,194	0,217
7. „	0,214	0,329	
8. „	0,214	0,296	
9. „	0,239	0,246	
10. „	0,239	0,219	
11. „	0,239	0,216	
12. „	—	0,227	
Sa.	1,573	1,737	0,217

(Physiologisches Institut in Bonn.)

Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel.

Von

Dr. **Bernhard Schöndorff.**

Unter den Errungenschaften der neueren Therapie ist die sogenannte Organtherapie, insbesondere die Schilddrüsentherapie auch für die Physiologie von besonderer Bedeutung geworden, weil unter dem Einflusse der Schilddrüsenfütterung derartige Veränderungen des Stoffwechsels hervorgerufen werden, wie sie sich unter normalen Verhältnissen auf keine Weise herbeiführen lassen, indem auch der ruhende gesunde Organismus zu einem gesteigerten Stoffumsatz veranlasst wird und dabei seinen eigenen Bestand angreift.

Bei der Behandlung der Myxoedem- und Kropferkrankungen[1]) mit frischer oder getrockneter Hammelschilddrüse hatte man auch bei gleichbleibender Nahrungszufuhr eine rapide Abnahme des Körpergewichts beobachtet, deren Ursprung man zum Theil dem Schwunde des Unterhautfettgewebes, zum Theil einem Wasserverluste, der sich in einer vermehrten Diurese äusserte, zuschrieb.

Diese Beobachtungen hatten Leichtenstern und Wendelstadt[2]), Davies[3]) veranlasst, auch bei Fettleibigen zu versuchen, durch die Fütterung mit Schilddrüse das Unterhautfettgewebe zum Schwinden zu bringen, und zwar mit gutem Erfolge.

Um nun über die Art und Weise des gewaltigen Einflusses der Schilddrüse auf den Stoffwechsel Aufschluss zu erhalten, lag es natürlich nahe, durch Stoffwechselversuche zu bestimmen, welche

---

1) Die Literatur ist ausführlich citirt von Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 49—51.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.

3) British med. Journ. 1894. Nr. 1794.

Bestandtheile des Körpers an dem beobachteten Gewichtsverluste theilnahmen.

Die ersten Versuche von Ord und Withe[1]), Mendel[2]), Napier[3]), Vermehren[4]), die ersteren an Myxoedemkranken, die letzteren zum Theil an Gesunden angestellt, ergaben bei gleichzeitiger Abnahme des Körpergewichts eine bedeutende Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Harn. Auf Grund dieser Versuche schloss man auf eine Steigerung des Eiweissstoffwechsels durch die Schilddrüse. Aber sowohl die kurze Dauer der Versuche, als auch die angewandten Methoden der Stickstoffbestimmung (Knop-Hüfner), zum Theil ohne Controle der Stickstoffeinnahmen genügten nicht den Ansprüchen, die man an einen exakten Stoffwechselversuch, der genau die tägliche Analyse der Einnahmen und Ausgaben verlangt, stellt.

Die Versuche von Dennig[5]), Bleibtreu und Wendelstadt[6]), Bürger[7]), Roos[8]), zum Busch[9]), Dinkler[10]), Georgiensky[11]), deren Dauer höchstens 14 Tage betrug und welche an gesunden Menschen angestellt wurden, hatten alle dasselbe Ergebniss, eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung unter gleichzeitiger Abnahme des Körpergewichts. Bleibtreu und Wendelstadt fanden die Vermehrung der N-Ausscheidung so gross, dass etwa $^1/_6$ der Gewichtsabnahme der Versuchsperson auf Zersetzung N-haltiger Körpersubstanz zurückgeführt werden müsste.

Während die bisher genannten Forscher unter dem Einflusse der Schilddrüsenfütterung eine Steigerung der Stickstoffausscheidung mit gleichzeitiger Steigerung der Diurese beobachteten, sind auch einige Untersuchungen bekannt, wo diese Erscheinungen ausblieben oder nur sehr unbedeutend auftraten. Ewald[12]) fand bei

1) Brit. med. Journ. 1893. Vol. II. S. 217.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 2.
3) The Lancet, 30. Sept. 1893. S. 305.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 11 u. 41.
5) Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 42.
6) Deutsche med Wochenschr. 1895. Nr. 22.
7) Bürger, Inaug.-Dissert. Halle. 1895.
8) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 31. S. 19.
9) Dermatolog. Zeitschr. Bd. II. H. 5. S. 446.
10) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 22.
11) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1895. Nr. 27.
12) Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 3.

einer Myxoedemkranken eine normale Ausnutzung der dargereichten stickstoffhaltigen Substanzen ohne bemerkenswerthen Ansatz oder Abgabe von Eiweiss.

Scholz[1]) und Richter[2]) fanden bei einer Ernährung, die zur Erhaltung ausreichte, ein nur geringes Ansteigen der Stickstoffausscheidung, so dass die Stickstoffbilanz positiv und das Körpergewicht zuweilen konstant blieb.

Die Entdeckung des Jods in der Schilddrüse durch Baumann[3]) und die Isolirung des Thyrojodins resp. Jodothyrins als wirksame Substanz derselben veranlassten naturgemäss eine Reihe von Forschern, den obenerwähnten Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel zur Charakterisirung dieser Substanz zu benutzen.

Die Versuche von Treupel[4]), Grawitz[5]), David[6]), Dinkler[7]) an Menschen, von Roos[8]) an einem kleinen Hunde angestellt, ergaben, dass das Thyrojodin den Stoffwechsel in derselben Weise beeinflusst wie die Schilddrüse selbst, indem das Körpergewicht bei gleichzeitiger Steigerung der Stickstoffausscheidung abnimmt.

Die Frage, ob die Darreichung der Schilddrüse wirklich eine so bedeutende Steigerung des Stoffwechsels verursache, wie sie sich trotz ausreichender Ernährung in der starken Gewichtsabnahme bemerklich machte, liess sich nur durch Respirationsversuche entscheiden. In dieser Richtung liegen nur einige kurzdauernde Versuche nach der Methode von Zuntz-Geppert vor.

Magnus-Levy[9]) fand bei einem normalen Menschen während der Darreichung der Schilddrüse eine nicht sehr bedeutende Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung. Spätere Versuche desselben Autors[10]) an einem

---

1) Centralbl. f. innere Med. 1895. Nr. 43 u. 44.

2) Ebendaselbst. 1896. N. 17.

3) Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. 31. H. 4.

4) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 6 u. 38.

5) Ebendaselbst. 1896. Nr. 14.

6) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 17. S. 439.

7) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 43.

8) Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. 32. S. 18 und Münch. med. W. 1896. Nr. 41.

9) Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 30.

10) Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 31.

Myxoedemkranken angestellt, ergaben gegenüber der Norm eine Steigerung von ungefähr 80 % im Sauerstoffverbrauch und in der Kohlensäureausscheidung unter dem Einflusse der Schilddrüse in Substanz und von 43 % unter dem Einflusse von Thyrojodin. Die Versuche von Stüve[1]) an einem gesunden Menschen angestellt, ergaben eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs von 20 bis 23 % und eine etwas geringere Steigerung der Kohlensäureausscheidung. Nehring und Thiele[2]) fanden ebenfalls eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs bis zu 20 %. Die Kohlensäureausscheidung war geringer und unregelmässig. Die Versuche wurden an gesunden Menschen angestellt.

Die aus diesen Versuchen hervorgehende bedeutende Steigerung der Oxydationsprocesse unter dem Einflusse der Schilddrüsen fütterung, wobei der Organismus, wie sich aus der Gewichtsabnahme kundgiebt, seinen eigenen Bestand angreift, beweist, dass der grösste Theil des beobachteten Gewichtsverlustes jedenfalls durch Verlust an Körperfett bedingt ist.

Die Frage, ob durch die Darreichung der Schilddrüse auch das Eiweiss angegriffen wird, ist durch die bisherigen Versuche nicht entschieden; denn die Versuche sind von zu kurzer Dauer, um nicht die Möglichkeit auszuschliessen, dass die beobachtete Steigerung der Stickstoffausscheidung nicht durch eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und anderen stickstoffhaltigen Extraktivstoffen aus dem im Körper vorhandenen Vorrath an solchen Substanzen bedingt sei.

Abgesehen davon, dass ein Theil der Versuche nach Methoden angestellt sind, die keinen Anspruch mehr auf Exaktheit machen können, ist sämmtlichen Versuchen vorzuwerfen, dass dieselben von zu kurzer Dauer gewesen sind. Nun ist die Schwierigkeit einer gleichmässigen Ernährung des Menschen behufs eines Stoffwechselversuchs so gross, dass naturgemäss solche Versuche nicht lange fortgesetzt werden können. Da aber Fragen der Stoffwechselphysiologie sich nur durch langdauernde Versuchsreihen sicherstellen lassen, so beschloss ich auf den Vorschlag des Herrn Prof. Pflüger den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel, insbesondere auf den Eiweissstoffwechsel, durch einen Versuch an

1) Festschrift des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. Main. Sept. 1896.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896. S. 41.

einem Hunde, der Monate lang mit derselben Nahrung ernährt werden kann, zu bestimmen.

Um eine solche Beeinflussung feststellen zu können, war es also nothwendig, den Hund auf Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht zu bringen und bei vollständig gleichbleibender Nahrung die Schilddrüse, welche in Form von Tabletten (Borroughs, Wellcome & Co., London) benutzt wurde, zu füttern.

Zum Versuche diente mir eine Hündin (deutsche Dogge) von 25 kg Gewicht, die vom 27. August 1895 bis Anfang December 1895 mit einer täglichen Zufuhr von 1000 gr Pferdefleisch, das, nur von gröberen Fetttheilen befreit, gefüttert wurde, ungefähr auf gleichem Gewicht erhalten und in der Zwischenzeit abgerichtet wurde, ihren gesammten 24stündigen Harn und Koth in eine untergehaltene Schaale zu entleeren.

Der Hund befand sich dauernd in einem mit Zinkblech ausgeschlagenen und oben mit Eisenstäben vergitterten Kasten. Der Boden des Kastens war durchlöchert, und unter demselben befand sich eine Zinkschaale, so dass es möglich war den Harn aufzufangen, wenn der Hund denselben in den Kasten entleerte. Während der ganzen 9 Monate dauernden Versuchszeit kam dies nur sehr selten vor und fast nur dann, wenn gleichzeitig Diarrhoe vorhanden war.

Der Harn wurde von Morgens $8^1/_2$ Uhr bis $8^1/_2$ Uhr des nächsten Tages gesammelt. Die sämmtlichen Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl ausgeführt. Der Harn wurde auf 2500 ccm aufgefüllt und je 5 ccm[1]) zur Analyse genommen. Es wurden immer 2 Analysen gemacht, welche fast immer genau übereinstimmten.

Der Koth wurde mit verdünnter Schwefelsäure auf dem Wasserbade getrocknet, gepulvert, und ein aliquoter Theil zur Analyse verwandt. Gewöhnlich wurde der Koth von 8—14 Tagen gesammelt und dann analysirt. Von einer Abgrenzung des Kothes durch Korkstücke, Knochen etc. glaubte ich absehen zu können, da bei den langdauernden Versuchsreihen der vielleicht dadurch bedingte Fehler nicht in Betracht kam.

Das Gewicht des Hundes wurde Morgens um 10 Uhr vor der Fütterung bestimmt.

---

1) Der $2^1/_2$ l Kolben und die 5 ccm Bürette waren geaicht. Der Kolben war genau 500 mal grösser als die Bürette.

Der Hund wurde während der ganzen Versuchsdauer mit Pferdefleisch, dessen Stickstoff-, Fett- und Glykogengehalt genau bekannt war, gefüttert. Das Fleisch wurde nach derselben Methode konservirt, die Pflüger[1]) bei seinem Arbeitsversuche am Hunde benutzte. Zu dem Ende wurden gewöhnlich 50—60 Kilo Fleisch möglichst von sichtbarem Fett und [illegible] gewebe befreit, in einer Fleischhackmaschine mehrmals zerkl[illegible] und dann längere Zeit durcheinandergeknetet. Von diesem [illegible] förmigen Gemengsel wurde, nachdem vorher der Stickstoffg[illegible] bestimmt war, die nothwendige Menge, die während der ganzen Versuchsdauer ungefähr 30 gr Stickstoff enthielt, in Einmachgläser gefüllt und 12 Stunden lang im Wasserbade sterilisirt. Ich erhielt auf diese Weise für viele Wochen eine Nahrung von genau derselben Zusammensetzung.

Zur Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl wurden 40 bis 50 gr Fleisch mit 1 ccm Quecksilber und 150—200 ccm Schwefelsäure oxydirt, die Flüssigkeit auf 2500 ccm aufgefüllt und ein aliquoter Theil (100 cm) abdestillirt. Gewöhnlich wurden 3 Analysen von je 40—50 gr Fleisch ausgeführt.

Zur Fettbestimmung benutzte ich die im hiesigen Institute gebräuchliche Methode[2]), indem entweder das frische Fleisch direkt verdaut und die erhaltene Verdauungsflüssigkeit mit Aether ausgeschüttelt wurde oder das Fleisch zuerst getrocknet, mit Aether im Soxhlet'schen Apparate ein paar Stunden extrahirt und dann verdaut wurde.

Die Glykogenbestimmung geschah nach Brücke-Külz.

Während des Versuchs wurde der Hund in der Weise ernährt, dass der grössere Theil des Nahrungsbedürfnisses mit Fleisch gedeckt wurde. Der Rest wurde Anfangs durch Reis, später, als der Hund den Reis verweigerte, durch Schweineschmalz gedeckt.

Die Berechnung des Calorienwerths der Nahrung geschah nach den von Pflüger[3]) angegebenen Zahlenwerthen.

1 gr Stickstoff des Fleisches = 26,76 Cal. Nutzwerth, gültig für unthätige Hunde.

1) Dies Archiv. Bd. 50.

2) Dies Archiv. Bd. 65. S. 90.

3) Dies Archiv. Bd. 52. S. 78.

1 gr thierisches Fett = 9,461 Cal. Nutzwerth,
1 „ Kohlehydrat = 4,1 „ „
1 „ Reisstärke = 4,066 „ „

Das angestrebte Ziel, dem Hunde täglich eine Nahrung von in demselben Calorienwerthe zu geben, wurde durchweg in für Zweck des Versuches genügender Weise erreicht.

Da das Fleisch gewöhnlich 4—6 Wochen ausreichte, war während dieser Zeit das Futter absolut gleich. Beim Uebergang zu neuem Fleische liessen sich kleine Schwankungen, die für den Versuch aber unerheblich waren, nicht vermeiden. Der Hund erhielt dauernd dieselbe Menge Wasser, nämlich 350 ccm. Vom 27. April 1896 an erhielt er täglich 450 ccm Wasser.

I. Normalperiode.

Beim Abrichten des Hundes hatte sich herausgestellt, dass 1000 gr Fleisch, welches, nachdem es von gröberen Fettstücken befreit war, verfüttert wurde, genügten, um den Hund ungefähr auf gleichem Gewicht zu erhalten.

Während der dreimonatlichen Fütterungsperiode waren folgende Gewichtsschwankungen zu beobachten, die wohl dadurch bedingt waren, dass Fleisch von verschiedenem Fettgehalte gefüttert wurde. Bei einem Anfangsgewicht von 25,2 kg am 27. August 1895 blieb das Körpergewicht, abgesehen von geringen Schwankungen, constant bis zum 23. September. Dann stieg dasselbe allmählich bis zum 7. October auf 26,95 kg, hielt sich mehrere Tage auf derselben Höhe und fiel vom 11. October allmählich wieder, erreichte am 25. October seinen Anfangswerth und blieb constant bis zum Beginn des eigentlichen Versuches am 26. November.

Es wurden nun 1000 gr Fleisch auf die oben angegebene Weise zubereitet und sterilisirt.

Analyse des Fleisches Nr. I.

1. Stickstoffbestimmung im Fleisch.

56,3415 gr Fleisch = 3,01 % N.
60,0680 „ „ = 3,001 „ „
53,3855 „ „ = 3,0008 „ „
63,0213 „ „ = 3,004 „ „
48,0720 „ „ = 2,9997 „ „

Im Mittel 3,0026 % N.
1000 gr Fleisch = 30,026 gr N.

2. Fettbestimmung im Fleisch.

26,6675 gr Fleisch = 0,844 % Fett[1]).
22,4995 „ „ = 0,814 „ „

Im Mittel 0,829 % Fett.

In 1000 gr Fleisch sind also 8,29 gr Fett.

3. Die Glykogenbestimmung wurde nicht ausgeführt.

Bei der Fütterung des Hundes mit diesem Fleische von sehr geringem Fettgehalte stellte sich nun heraus, dass diese 1000 gr Fleisch nicht genügten, um denselben auf Stoffwechselgleichgewicht zu erhalten. Er nahm während einer 17tägigen Fütterungsperiode vom 26. Nov. bis 12. Dez. um 1,85 kg an Gewicht ab, lebte also, um sein Bedürfniss zu decken, zum Theil von seinem eigenen Körperfett.

Um nun das Bedürfniss des Hundes zu bestimmen, benutzte ich das von Pflüger[2]) für seinen Hund gefundene Nahrungsbedürfniss in der Ruhe und bei mittlerer Temperatur: 1 kg Thier resp. 1 kg Fleischgewicht = 2,073 gr N = 55 Cal. (im gefütterten Fleisch).

Dies ergab für meinen Hund von ungefähr 24 kg ein Bedürfniss von 1320 Cal.

Nun waren im gefütterten Fleisch:

30,026 gr N	=	803,5 Cal.
8,29 „ Fett	=	78,4 „
1000 gr Fleisch also	=	881,9 „

Es fehlten also zur Deckung des Bedürfnisses 438,1 Cal. Diese sollen durch Reis gedeckt werden.

Nun sind nach König[3]) im Reis enthalten:

13 % Wasser,
1,22 „ Stickstoff[4]),
0,88 „ Fett,
78,5 „ Stärke.

Daraus berechnet sich als Calorienwerth für 100 gr Reis:

1) Unter Fett immer der erhaltene Aetherextrakt verstanden.

2) Dies Archiv Bd. 52. S. 77.

3) J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 4. Aufl. Theil I.

4) Eigene Analyse.

78,5 gr	Stärke	=	319,2 Cal.
1,22 „	Stickstoff	=	32,7 „
0,88 „	Fett	=	8,4 „
100 gr	Reis	=	360,3 Cal.

Das nicht durch Fleisch gedeckte Bedürfniss des Hundes würde also durch 121 gr Reis gedeckt sein. Er erhält zu 1000 gr Fleisch 120 gr Reis = 432,4 Cal. also im Ganzen eine Nahrung, deren Calorienwerth = 1315 Cal. ist.

Normalperiode vom 14. Dec. bis 22. Dec.

Datum	Gewicht des Hundes	Tägliche Zufuhr an Fleisch	Tägliche Zufuhr an Reis	Calorienwerth der Nahrung	Gesammtstickstoffzufuhr	Gesoffenes Wasser	Tägliche Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn	Stickstoff im täglichen Koth	Gesammtausgabe an Stickstoff	Tägliche Bilanz des Stickstoffs	Bemerkungen
	kg	gr	gr	Cal	gr	ccm	ccm		gr	gr	gr	gr	
13.—14. Dec.	23,55	1000	120	1315	31,49	250	660	1047	28,78	1,897	30,68	+0,81	
14.—15.	23,66	1000	120	1315	31,49	300	555	1054	27,36	1,897	29,26	+2.23	
15.—16.	23,90	1000	120	1315	31,49	300	940	1035	29,30	1,897	31,10	+0,39	
16.—17.	23,75	1000	120	1315	31,49	300	860	1037	28,95	1,897	30,85	+0,64	
17.—18.	23,77	1000	120	1315	31,49	300	800	1040	28,95	1,897	30,85	+0,64	
18.—19.	23,77	1000	120	1315	31,49	300	870	1035	28,55	1,897	30,45	+1,04	
19.—20.	23,77	1000	120	1315	31,49	300	890	1036,5	29,35	1,897	31,25	+0,24	
20.—21.	23,68	1000	120	1315	31,49	300	905	1037	29,45	1,897	31,35	+0,14	
21.—22.	23,78	1000	120	1315	31,49	300	830	1037	28,30	1,897	30,20	+1,29	Mittel
22.—23.	23,85	1000	120	1315	31,49	300	960	1035	30,50	1,897	32,40	—0,91	+ 0,2
23.—24.	23,80				314,9						308,39	+6,51	

Der Hund wurde 10 Tage lang mit dieser Nahrung, 1000 gr Fleisch und 120 gr Reis, gefüttert. Sein Körpergewicht nahm während dieser Zeit um 250 gr zu, blieb aber in den letzten acht Tagen, abgesehen von geringen Schwankungen, die durch Unregelmässigkeiten in der Kothentleerung bedingt sind, constant. Während in den ersten 6 Tagen noch eine geringe positive Stickstoffbilanz sich zeigte, trat in den letzten 4 Tagen ungefähr Stickstoffgleichgewicht ein. Die Gesammtstickstoffeinnahme beträgt 314,9 gr N, die Gesammtstickstoffausgabe 308,39, also eine positive Bilanz von + 6,51 gr N, die einer Gewichtszunahme von 200 gr entspricht und mit der beobachteten Gewichtszunahme ziemlich übereinstimmt.

II. Periode vom 23. Dez. 1895 bis 14. Jan. 1896.

Der Hund erhielt bei gleichbleibendem Futter[1]) Anfangs 5, dann 10 Tabletten (Borroughs Wellcome & Co.), deren N-Gehalt = 0,0111 gr N pro Tablette war. Eine Zeit lang erhielt er auch in vacuo getrocknete Hammelschilddrüse, die aus dem hiesigen Schlachthause bezogen wurde.

---

1) Vom 28. Dec. an erhielt der Hund neues Fleisch Nr. II.

I. Stickstoffbestimmung im Fleisch.

48,9106 gr Fleisch = 3,341 % N.
46,7711 „ „ = 3,335 „ „
29,1475 „ „ = 3,345 „ „

Im Mittel 3,34 % N.
910 gr Fleisch enthalten also 30,4 gr N.

II. Fettbestimmung.

33,3093 gr Fleisch = 1,17 % Fett.
38,4555 „ „ = 1,06 „ „

Im Mittel 1,12 % Fett.
910 gr Fleisch enthalten also 10,19 gr Fett.

III. Calorienwerth des Fleisches.

30,4 gr N = 813,5 Cal.
10,19 „ Fett = 96,4 „

Summa 909,9 Cal.
Dazu kommen 100 gr Reis = 360,3 „

Summa 1270,2 Cal.

Der Hund erhält 910 gr Fleisch und 100 gr Reis = 1270 Cal.

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Reis gr	Calorienwerth der Nahrung Cal	Anzahl der Tabletten	Gesammtstickstoff-zufuhr gr	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harn-menge ccm	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammt-Ausgabe an Stickstoff gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr	Bemerkungen
23.—24. Dec. 1895	23,8	1000	120	1315	5	31,55	300	955	1039	29,9	1,91	31,81	—0,26	
24.—25.	23,8	1000	120	1315	10	31,60	300	1055	1033	30,15	1,91	32,06	—0,46	
25.—26.	23,6	1000	120	1315	10	31,60	300	1070	1034	28,9	1,91	30,81	+0,79	
26.—27.	23,4	1000	120	1315	10	31,60	300	800	1043	30,7	1,91	32,61	—1,09	
27.—28.	23,4	1000	120	1315	12 gr frische Drüse	31,83	300	815	1043	31,5	1,91	33,41	—1,58	
28.—29.	23,35	910	100	1270	1 gr getrockn. Drüse	31,72	350	790	1043,5	31,28	1,91	33,19	—1,47	
29.—30.	23,4	910	100	1270	1 gr	31,72	350	840*	—	30,83	1,91	32,74	—1,02	
30.—31.	23,2	910	100	1270	1 „	31,72	350	890	—	30,31	1,91	32,22	—0,50	
31.—1. Jan. 1896	23,25	910	100	1270	1 „	31,72	350	715	1044	29,20	1,91	31,11	+0,61	
1.—2.	23,15	910	100	1270	1 „	31,72	350	770*	—	28,59	1,91	30,50	+1,22	
2.—3.	23,15	910	100	1270	1 „	31,72	350	815	—	28,42	1,91	30,33	+1,39	
3.—4.	23,37	910	100	1270	1 gr und 5 Tabl.	31,78	350	825	1037	28,13	1,91	30,04	+1,74	
4.—5.	23,32	910	100	1270	5	31,68	350	930	1035	29,29	1,91	31,20	+0,48	
5.—6.	23,32	910	100	1270	5	31,68	350	780	1042,5	29,4	1,91	31,31	+0,37	
6.—7.	23,2	910	100	1270	10	31,73	350	895	1037	29,5	1,91	31,41	+0,32	
7.—8.	23,2	910	100	1270	10	31,73	350	950	1036	31,0	1,91	32,9	—1,18	
8.—9.	22,97	910	100	1270	10	31,73	350	890	1037,5	30,2	1,91	32,11	—0,38	
9.—10.	22,9	910	100	1270	10	31,73	350	1015	1032	30,15	1,91	32,06	—0,33	
10.—11.	22,77	910	100	1270	10	31,73	350	820	1041,5	30,91	1,91	32,82	—1,09	1 Knochen gefressen
11.—12.	22,75	910	100	1270	10	31,73	350	770	1042	30,35	1,91	32,26	—0,53	
12.—13.	22,77	910	100	1270	10	31,73	350	870	1038	30,05	1,91	31,96	—0,23	
13.—14.	22,7	910	100	1270	10	31,69	350	845	1039	29,88	1,91	31,79	—0,1	
14.—15.	22,7	910	100	1270	10	31,69	350	825	1039	29,39	1,91	31,30	+0,39	
15.—16.	22,7													
						729,13				688,03	43,93	731,96	—2,83	

* Trotz der grössten Vorsicht und Mühe kam es zuweilen vor, dass Harn, besonders bei gleichzeitiger Diarrhoe verloren ging. Nun hatte Pflüger gefunden, dass bei gleichbleibender Ernährung zu gleicher Stunde man den in einem bestimmten Zeitraum verloren gegangenen Harn resp. N im Harn durch den Harn desselben Zeitraumes des nächsten Tages substituiren kann, vorausgesetzt selbstverständlich, dass das Thier seine Blase vorher vollständig entleert hat. Häufige Controlversuche ergaben die Richtigkeit dieser Thatsache. Die Tage, an denen ein solcher Verlust eingetreten ist, sind mit einem * bezeichnet.

Was zunächst den Verlauf der Stickstoffausscheidung angeht, so zeigt sich ebenso wie bei den frühern Beobachtern in den ersten 8 Tagen eine Steigerung der Stickstoffausscheidung bis zu 1,59 gr N in einem Tage. Dann sinkt die Stickstoffausscheidung wieder bis zur Norm, die Stickstoffbilanz wird positiv bis zu 1,74 gr N an einem Tage; allmählich steigt die Stickstoffausscheidung wieder, an einzelnen Tagen ist eine geringe negative Stickstoffbilanz und in den letzten Tagen ungefähr Stickstoffgleichgewicht vorhanden. Die Gesammtstickstoffeinnahme beträgt 729,13 gr N, die Gesammtausgabe an Stickstoff beträgt 731,96 gr N; also ist eine geringe negative Bilanz von — 2,83 gr Stickstoff vorhanden. Dieser Unterschied von ungefähr 0,1 gr pro Tag zwischen der Stickstoffeinnahme und Stickstoffausgabe ist so klein, dass er innerhalb des Bereichs der Fehlergrenzen der Untersuchung liegt.

Sucht man nach einer Erklärung für diese Erscheinung der Steigerung der Stickstoffausscheidung, so ist zunächst möglich, dass in Folge der durch die Schilddrüse hervorgerufenen Steigerung der Oxydationsvorgänge im Organismus auch eine Steigerung der Eiweisszersetzung stattfindet, die sich in der vermehrten Stickstoffausscheidung äussert, dass das Thier dann sich an die Schilddrüse gewöhnt und seinen alten Eiweissbestand wieder herzustellen sucht.

Nun enthält aber nach noch nicht veröffentlichten Versuchen von mir ein Hund von demselben Gewicht bei reichlicher Fleischnahrung ungefähr 40 gr Stickstoff in Form von stickstoffhaltigen, in Wasser löslichen Extraktivstoffen in den Muskeln, darunter 20 gr von Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung nicht fällbar, und im ganzen Organismus ungefähr 15—20 gr

Stickstoff in Form von Harnstoff. Zieht man diese doch verhältnissmässig grosse Menge Stickstoff in Betracht, die im Organismus in Form von Harnstoff und anderen stickstoffhaltigen Extraktivstoffen vorkommt, so ist doch wohl die Erklärung viel eher zulässig, dass unter dem Einflusse der Schilddrüse diese Körper aus dem Organismus eliminirt werden, entweder durch Auslaugung der Gewebe, die sich beim Menschen durch eine vermehrte Diurese bemerkbar machte, die aber beim Hunde deshalb nicht beobachtet wird, weil derselbe seine Wasserausscheidung zum grossen Theil durch die Lungen regulirt, oder vielleicht durch direkte chemische Einwirkung der Schilddrüse auf die im Körper vorkommenden stickstoffhaltigen Extraktivstoffe. Und gerade die sehr bald vorübergehende Steigerung der Stickstoffausscheidung, während die sonstige Steigerung der Oxydationsprozesse weiter dauert, spricht entschieden dafür, dass es sich **nicht um eine Steigerung des Eiweissstoffwechsels handelt, sondern nur um eine Steigerung der Ausscheidung des Harnstoffes und anderer stickstoffhaltiger Körper.**

Während der Darreichung der Schilddrüse nahm das Gewicht des Hundes um 1,1 kg ab. Nach den Respirationsversuchen von Magnus-Levy, Stüve, Nehring und Thiele[1]) verursacht nun die Fütterung mit Schilddrüse eine bedeutende Steigerung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung. Da aber der Eiweissbestand des Thieres unverändert blieb, so kann dieser Mehrverbrauch von Sauerstoff nur dazu benutzt sein, um das durch die Schilddrüse gesteigerte Nahrungsbedürfniss durch die Oxydation von Körperfett zu decken. Der tägliche Gewichtsverlust beträgt ungefähr 48 gr. Da dieser Gewichtsverlust durch Fettverbrauch bedingt ist, so würde dies eine Steigerung des Stoffwechsels um ungefähr 35 % bedeuten.

Bis jetzt hat der Hund, da er in der Vorperiode in Folge der unzureichenden Ernährung 1,85 kg von seinem Körperfett eingebüsst hat, im Ganzen 2,95 kg Fett verloren.

---

1) a. a O.

III. Periode vom 15. Januar bis 6. Februar 1897.

Während dieser Periode wurde die Dosis de Schilddrüse verdoppelt, einerseits um das höchste Stadium der ilddrüsenwirkung hervorzurufen, anderseits um zu ersehen, ob vielleicht jetzt das Thier, nachdem es einen grossen Theil seines Fettes verbraucht hat, an Stelle des leicht oxydirbaren Fettes sein Eiweiss angreift, um das gesteigerte Bedürfniss zu decken.

Der Hund erhält also jetzt pro Tag 20 Tabletten; vom 2. Februar an erhält er neues Fleisch (No. III).

Analyse von Fleisch Nr. III.

I. Stickstoffbestimmung im Fleisch.

60,656 gr Fleisch = 3,231 % N.
47,6575 „ „ = 3,237 „ „
46,0451 „ „ = 3,231 „ „

Im Mittel 3,233 % N.
939 gr Fleisch enthalten also 30,36 gr N.

II. Fettbestimmung.

53,0902 gr Fleisch = 2,68 % Fett.
47,127 „ „ = 2,15 „ „

Im Mittel 2,41 % Fett.
939 gr Fleisch enthalten 22,63 gr Fett.

III. Calorienwerth des Fleisches.

30,36 gr N = 812,43 Cal.
22,63 „ Fett = 214,1 „

939 gr Fleisch = 1026,5 Cal.
Dazu kommen 77 gr Reis = 277,4 „

Summa 1303,9 Cal.

Der Hund erhält 939 gr Fleisch und 77 gr Reis = 1304 Cal.

(Hier folgt Tabelle S. 409.)

Während dieser vom 15. Januar bis 6. Februar 1896 dauernden Versuchsperiode scheidet der Hund dauernd mehr Stickstoff aus, als er einnimmt, an einzelnen Tagen bis zu 2,8 gr N, im Mittel 1,33 gr pro Tag, zersetzt also, um das gesteigerte Bedürfniss zu decken, zum Theil seine eigene stickstoffhaltige Körpersubstanz.

Die Gesammtstickstoffzufuhr beträgt 729,93 gr N, die Gesammtstickstoffausgabe beträgt 760,51 gr N, also eine negative

Datum	Gewicht des Hundes	Tägliche Zufuhr an Fleisch	Tägliche Zufuhr an Reis	Calorienwerth der Nahrung	Anzahl der eingenommenen Tabletten	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag	Gesoffenes Wasser	Tägliche Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn	Stickstoff im täglichen Koth	Ge[sammtausg]abe an S[tickstoff] p. Tag	[Täg]liche Bilanz [de]s Stickstoffs	Bemerk[ung]en
	kg	gr	gr	Cal.		gr	ccm	ccm		gr	gr	gr	gr	
15.—16. Jan.	22,7	910	100	1270	20	31,8	350	955	1036	30,35	2,1	32,45	— 0,05	Der Hund hat besonders in den Abendstunden sehr beschleunigte Athmung.
16.—17.	22,6	910	100	1270	20	31,8	350	825	1041,5	31,15	2,1	33,25	— 1,45	
17.—18.	22,5	910	100	1270	20	31,8	450	660	1051,5	30,98	2,1	33,08	— 1,28	
18.—19.	22,32	910	100	1270	20	31,8	750	1165	1030	32,53	2,1	34,63	— 2,83	Sehr beschleunigte Athmung.
19.—20.	22,0	910	100	1270	20	31,8	350	655	1051	29,83	2,1	31,93	— 0,13	„ „ „
20.—21.	22,15	910	100	1270	20	31,8	350	765	1045	31,73	2,1	33,83	— 2,03	„ „ „
21.—22.	22,1	910	100	1270	20	31,8	350	690*	—	29,16	2,1	31,26	+ 0,54	„ „ „
22.—23.	21,65	910	100	1270	20	31,8	350	530	—	31,74	2,1	33,84	— 2,04	„ „ „
23.—24.	21,65	910	100	1270	20	31,8	350	660	1050,5	30,46	2,1	32,56	— 0,76	„ „ „
24.—25.	21,65	910	100	1270	20	31,8	350	755	1044	30,23	2,1	32,33	— 0,53	„ „ „
25.—26.	21,6	910	100	1270	20	31,8	350	755	1044	30,48	2,1	32,58	— 0,78	„ „ „
26.—27.	21,6	910	100	1270	20	31,8	350	920	1038	31,5	2,1	33,6	— 1,8	„ „ „
27.—28.	21,4	910	100	1270	20	31,8	350	760	1045,5	31,5	2,1	33,6	— 1,8	„ „ „
28.—29.	21,25	910	100	1270	20	31,8	350	720	1041	31,18	2,1	33,28	— 1,48	Temp. i. Rectum 38,0° C.
29.—30.	21,2	910	100	1270	20	31,8	350	875	1040	32,0	2,1	34.1	— 2,3	„ „ „ 37,5 „
30.—31.	21,2	910	100	1270	20	21,8	350	710	1049	31,43	2,1	33,53	— 1,73	„ „ „ 37,6 „
31.—1. Febr.	21,1	910	100	1270	20	31,8	350	760	1045	31,23	2,1	33,33	— 1,53	„ „ „ 38,3 „
1.—2.	21,05	910	100	1270	20	31,8	350	900	1034,5	30,81	2,1	32,91	— 1,11	„ „ „ 39,0 „
2.—3.	20,9	939	77	1304	20	31,49	350	980	1035,5	30,68	2,1	32,78	— 1,29	„ „ „ 37,7 „
3.—4.	20,8	939	77	1304	20	31,49	350	735	1045,5	30,48	2,1	32,58	— 1,09	
4.—5.	20,8	939	77	1304	20	31,49	350	730	1047	31,03	2,1	33,13	— 1,64	
5.—6.	20,6	939	80	1315	20	31,53	350	860	1039	31,28	2,1	33,38	— 1,85	„ „ „ 38,6 „
6.—7.	20,5	939	80	1315	20	31,53	350	800	1039	30,45	2,1	32,55	— 1,02	„ „ „ 38,6 „
7.—8.	20,5													
						729,93				712,21	48,3	760,51	—30,58	

N-Bilanz von — 30,58 gr N. Dies würde, wenn man nach Pflüger[1]) den Stickstoffgehalt von magerem Hundefleisch zu 3,3 % N annimmt, einem Gewichtsverlust an Fleisch, resp. stickstoffhaltiger Körpersubstanz von 927 gr entsprechen. Nun hat der Hund während dieser Versuchsperiode im Ganzen 2200 gr an Gewicht verloren, er hat also ausser 927 gr stickstoffhaltiger Körpersubstanz noch 1273 gr Fett verloren.

Der Hund, der jetzt seit November 1895 4293 gr von seinem Körperfett eingebüsst hat, ist von besonderer Magerheit. Die Rippenknochen treten stark hervor, an den Hüftbeinschaufeln sind tiefe Einbuchtungen.

Die Gewichtsabnahme pro Tag während dieser Periode beträgt im Mittel 95,65 gr; durch Verlust an stickstoffhaltiger Körpersubstanz sind 40 gr, durch Verlust an Fett 55,65 gr bedingt. Das Bedürfniss des Hundes war also um 562 Cal. resp. ungefähr um 43 % gesteigert.

Die Verdoppelung der Dosis der Schilddrüse hat die Wirkung derselben auf den Stoffwechsel noch gesteigert. Dafür spricht auch, dass der Hund, besonders in den Nachmittagsstunden, bedeutend verstärkte Athemfrequenz hatte. Die Temperatur des Hundes war normal. In der ersten Versuchsreihe von Dez. 1895 bis Januar 1896 hatte der Hund, um den gesteigerten Bedarf zu decken, das noch reichlich vorhandene Körperfett verbraucht, während das Eiweiss vollständig intakt blieb. Nachdem er aber fast 3 Kilo Fett verloren, deckt er den gesteigerten Bedarf durch Verbrauch seines Körpereiweisses.

Also erst wenn der Fettgehalt des Organismus eine gewisse untere Grenze erreicht hat, greift derselbe, um den durch die Schilddrüse gesteigerten Ansprüchen zu genügen, sein Eiweiss an, wie ja auch beim Hungern erst dann eine Steigerung der Eiweisszersetzung eintritt, wenn der Fettgehalt des Thieres eine gewisse untere Grenze erreicht.

Um diese Thatsache vollends sicher zu stellen, wäre der Fettgehalt des Hundes durch Mast auf ein Maximum zu erhöhen;

1) Dies Archiv Bd. 52. S. 56.

darauf würde das Thier in Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht zu bringen, alsdann mit der Darreichung der Schilddrüse zu beginnen und diese so lange fortzusetzen sein, bis die Einwirkung auf den Eiweissstoffwechsel sich zeigt. Alsdann wäre der Hund zu tödten und sein Fettgehalt zu bestimmen.

IV. Periode vom 7. Febr. bis 3. März 1896.

Bevor der Versuch in dieser Weise fortgesetzt wurde, fütterte ich, um zu ersehen, ob die dem Hund gereichte Nahrung unter den normalen Verhältnissen ausreichend gewesen war, denselben unter Aussetzen der Schilddrüse mit derselben Nahrung weiter. Derselbe musste dann, da sein Fleischgewicht um 1 kg abgenommen und nach Pflüger[1]) nur dieses den Bedarf bestimmt, an Gewicht zunehmen, an Eiweiss sparen und allmählich sein ursprüngliches Fleischgewicht wieder erreichen. (Siehe folgende Tabelle Seite 412.)

Wie ja wohl mit Sicherheit vorauszusehen war, erwies sich die dargereichte Nahrung entsprechend dem verminderten Fleischgewicht als zu gross für das Bedürfniss des Hundes, war also jedenfalls im normalen Zustande ausreichend gewesen, um den Hund auf Stoffwechselgleichgewicht zu erhalten.

Der Hund nahm in 26 Tagen um 1170 gr an Gewicht zu, was einer durchschnittlichen Zunahme von ungefähr 45 gr pro Tag entspricht. Die Gesammtstickstoffzufuhr beträgt 814,84 gr N, die Gesammtausgabe an Stickstoff 792,99 gr N. Der Hund hat also seit dem Aussetzen der Schilddrüse 21,85 gr Stickstoff gespart, was einer Gewichtszunahme von 663 gr stickstoffhaltiger Körpersubstanz entspricht. Die übrige Gewichtszunahme von 507 gr ist also durch Ansatz von Fett bedingt.

Selbstverständlich ist die Gewichtszunahme in den ersten Tagen am grössten, weil das Nahrungsbedürfniss des Thieres dann am geringsten ist. Mit steigendem Stickstoffansatz steigt auch das Bedürfniss, die Gewichtszunahme wird geringer, sodass sie in den letzten Tagen kaum 20 gr pro Tag beträgt.

Von einer Nachwirkung der Schilddrüse, die verschiedene Autoren beobachtet haben, ist

---

1) Dies Archiv Bd. 52. S. 75. III.

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Reis gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag gr	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im tägl. Harn gr	Stickstoff im tägl. Koth gr	Gesammtausgabe an Stickstoff p. Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr
7.— 8. Febr.	20,5	939	80	1315	31,34	350	775	1040	28,63	2,15	30,78	+ 0,56
8.— 9.	20,5	939	80	1315	31,34	350	620	1050	29,25	2,15	31,4	— 0,06
9.—10.	20,62	939	80	1315	31,34	350	775	1040	28,15	2,15	30,3	+ 1,04
10.—11.	20,67	939	80	1315	31,34	350	640	1045	27,55	2,15	29,7	+ 1,64
11.—12.	21,0	939	80	1315	31,34	350	805	1039	28,53	2,15	30,68	+ 0,66
12.—13.	21,03	939	80	1315	31,34	350	815	1036	27,53	2,16	29,68	+ 1,66
13.—14.	21,12	939	80	1315	31,34	350	870	1035	28,05	2,15	30,2	+ 1,14
14.—15.	21,16	939	80	1315	31,34	350	940	1032	28,35	2,15	30,5	+ 0,84
15.—16.	21,15	939	80	1315	31,34	350	860	1035	27,59	2,15	29,74	+ 1,6
16.—17.	21,25	939	80	1315	31,34	350	965	1033	28,9	2,15	31,05	+ 0,29
17.—18.	21,15	939	80	1315	31,34	350	830	1037,5	28,13	2,15	30,28	+ 1,06
18.—19.	21,22	939	80	1315	31,34	350	860	1036	28,8	2,15	30,95	+ 0,39
19.—20.	21,26	939	80	1315	31,34	350	900	1034,5	28,63	2,15	30,78	+ 0,56
20.—21.	21,27	939	80	1315	31,34	350	825	1036,5	27,35	2,15	29,5	+ 1,84
21.—22.	21,3	939	80	1315	31,34	350	920	1034	28,15	2,15	30,3	+ 1,04
22.—23.	21,3	939	80	1315	31,34	350	815	1036,5	26,9	2,15	29,05	+ 2,29
23.—24.	21,33	939	80	1315	31,34	350	840	1036,5	28,0	2,15	30,15	+ 1,19
24.—25.	21,37	939	80	1315	31,34	350	895	1035,5	28,88	2,15	31,03	+ 0,31
25.—26.	21,4	939	80	1315	31,34	350	855	1036	28,4	2,15	30,55	+ 0,79
26.—27.	21,43	939	80	1315	31,34	350	885	1035	28,95	2,15	31,1	+ 0,24
27.—28.	21,47	939	80	1325	31,34	350	875	1035,5	29,35	2,15	31,5	— 0,16
28.—29.	21,55	939	80	1315	31,34	350	860*	—	28,60	2,15	30,75	+ 0,59
29.—1. März	21,52	939	80	1315	31,34	350	850	—	28,57	2,15	30,72	+ 0,62
1.—2.	21,63	939	80	1315	31,34	350	925	1035,5	28,88	2,15	31,03	+ 0,31
2.—3.	21,74	939	80	1315	31,34	350	870*	—	27,98	2,15	30,13	+ 1,21
3.—4.	21,5	939	80	1315	31,34	350	970	1033	28,99	2,15	31,14	+ 0,2
4.—5.	21,67	Der Hund frisst sein Futter nicht mehr. Daher Versuch abgebrochen.			814,84				737,09	55,9	792,99	+21,85

bei diesem Versuche nichts zu finden, da sogleich mit dem Aussetzen der Schilddrüse die Stickstoffbilanz positiv wird und das Körpergewicht zunimmt.

Es hatte, wie oben schon gesagt, in meiner Absicht gelegen, den Hund so lange mit dieser Nahrung weiterzufüttern, bis er seinen früheren Eiweissbestand wieder erreicht hatte. Leider verweigerte der Hund, nachdem er schon einige Zeit sein Futter nur allmählich verzehrt, am 4. März das Futter vollständig, ist apathisch und bricht verschiedentlich grünliche, schleimige Massen. Infolgedessen wurde der Versuch abgebrochen.

Ich liess den Hund am 4., 5. und 6. März hungern, sein Gewicht sank von 21,67 kg auf 20,63 kg. Am 6. März Abends erhielt er 1000 gr frisches mageres Fleisch und in den nächsten 4 Tagen 1400 gr Fleisch, welche gerade genügten, um sein Bedürfniss zu decken. Während dieser Tage erhielt er beliebige Mengen Wasser vorgesetzt. Sein Körpergewicht stieg auf 21,7 kg. Da die gereichte Nahrung nur seinem Bedürfnisse genügte, so liegt keine Berechtigung vor, als Erklärung für die Gewichtszunahme etwas anderes als Wasseraufnahme anzunehmen.

V. Periode vom 11. März bis 31. März 1896.

Wie schon früher bemerkt, war der Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nach bisherigen Ergebnissen dieses Versuches so zu erklären:

Die Schilddrüse ruft eine Steigerung der Oxydationsprozesse im Organismus hervor. Zur Deckung des gesteigerten Bedarfs wird zunächst das Körperfett angegriffen und verbraucht; wenn die Menge des Fettes, welches der Körper noch enthält, eine gewisse untere Grenze erreicht hat, dann wird auch das Eiweiss angegriffen. Die Menge des dann weiter verbrauchten Fettes ist natürlich dann dementsprechend geringer.

Um diese sehr wahrscheinliche Erklärung vollends sicherzustellen, beschloss ich, die Versuchsanordnung folgendermaassen einzurichten:

Durch Fettmast wird der Fettgehalt des Hundes auf ein Maximum erhöht, der Hund als-

dann in Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht gebracht. Darauf wird mit der Darreichung der Schilddrüse bei gleichbleibender Nahrung begonnen und diese Schilddrüsenfütterung so lange fortgesetzt, bis dauernde negative Stickstoffbilanz auftritt. Alsdann wird der Hund getödtet und sein Fettgehalt bestimmt.

Die Mästung des Hundes wird dadurch hervorgerufen, dass neben dem bisher gegebenen Fleische eine Zulage von 120 gr, später von 170 gr Fett in Form von Schweineschmalz gereicht wurde. Es wurde an Stelle der Kohlehydrate das Fett gewählt, weil der Hund den Reis nicht mehr frass, während das Schmalz von ihm gierig verzehrt wurde. Der Stickstoffgehalt des Schmalzes betrug 0,04 %.

Nun betrug das Nahrungsbedürfniss des Hundes während der Normalperiode 1315 Cal. Er hatte während der Schilddrüsenfütterung 33,41 gr Stickstoff verloren. Nach dem Aussetzen der Schilddrüse hatte er wieder 21,85 gr Stickstoff gespart. Sein Stickstoffgehalt verringert sich also um 11,56 gr Stickstoff = 350 gr Fleisch, sein Nahrungsbedürfniss also um 19 Cal. Dasselbe beträgt also jetzt 1296 Cal. Nun war der Calorienwerth des Fleisches = 1026,5. Es fehlten also zur Deckung des Bedürfnisses 269,5 Cal., welche durch 28,49 gr Schweineschmalz gedeckt werden.

Vom 11. bis 25. März erhielt der Hund das bisherige Fleisch, vom 26. April an Fleisch Nr. IV.

Analyse von Fleisch Nr. IV.

1. Stickstoffbestimmung im Fleisch.

62,3615 gr Fleisch = 3,271 % N.
50,9475 „ „ = 3,304 „ „
38,43 „ „ = 3,29 „ „

Im Mittel 3,288 % N.
928 gr Fleisch enthalten 30,51 gr. N.

2. Fettbestimmung.

Das Fleisch wurde bei 60° C. auf dem Wasserbade getrocknet, gepulvert, 6 Stunden im Soxhlet'schen Apparate extrahirt; von dem extrahirten Fleisch wurde ein aliquoter Theil verdaut.

48,207 gr trockenes Fleisch = 177,15 gr feucht enthalten:

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorien-werth der Nahrung gr	Gesammt-stickstoff-zufuhr pro Tag gr	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harn-menge ccm	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im tägl. Harn gr	Stickstoff im tägl. Koth gr	Gesammt-stickstoff-ausgabe pro Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr
4.— 5. März	21,67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5.— 6.	21,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6.— 7.	20,63	1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7.— 8.	21,0	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8.— 9.	21,25	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.—10.	21,55	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10.—11.	21,7	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11.—12.	22,0	939	150	2446	30,42	350	905	1033	27,1	1,97	29,07	+ 1,35
12.—13.	21,9	939	150	2446	30,42	350	850	1035	27,03	1,97	29,00	+ 1,42
13.—14.	22,0	939	150	2446	30,42	350	785*	—	26,5	1,97	28,47	+ 1,95
14.—15.	22,2	939	150	2446	30,42	350	685	—	26,28	1,97	28,25	+ 2,17
15.—16.	22,2	910	160	2424	30,46	350	605*	—	22,92	1,97	24,89	+ 5,57
16.—17.	22,2	939	150	2446	30,42	350	545	—	24,61	1,97	26,58	+ 3,84
17.—18.	22,6	939	150	2446	38,42	350	685	1040	26,0	1,97	27,97	+ 2,45
18.—19.	22,85	939	150	2446	40,42	350	710	1038	24,57	1,97	26,54	+ 3,88
19.—20.	22,95	939	150	2446	30,42	350	750	1033,5	22,85	1,97	24,82	+ 5,60
20.—21.	23,20	939	150	2446	30,42	350	800	1034	25,28	1,97	27,25	+ 3,17
21.—22.	23,25	939	150	2446	30,42	350	685	1040	25,85	1,97	27,82	+ 2,57
22.—23.	23,45	939	150	2446	30,42	350	735	1035,5	24,38	1,97	26,35	+ 4,04
23.—24.	23,62	939	150	2446	30,42	350	750*	—	24,01	1,97	25,98	+ 4,44
24.—25.	24,0	939	150	2446	30,42	350	805	—	24,23	1,97	26,20	+ 4,21
25.—26.	24,0	939	156	2446	30,42	350	600	1036	22,25	1,97	24,22	+ 6,20
26.—27.	24,35	928	202	3006	30,59	350	755	1035	24,45	1,97	26,42	+ 4,17
27.—28.	24,85	928	200	2987	30,59	350	905	1029	24,08	1,97	26,05	+ 4,54
28.—29.	24,87	928	200	2987	30,59	350	825	1035	24,33	1,97	26,30	+ 4,29
29.—30.	25,15	928	200	2987	30,59	350	860	1034	25,26	1,97	27,23	+ 3,36
30.—31.	25,45	928	200	2987	30,59	350	755	1035,5	23,85	1,97	25,82	+ 4,77
31.—1. April	25,55	928	200	2987	30,59	350	780	1034	24,43	1,97	26,40	+ 4,19
1.—2.	25,85											
					639,84				520,26	41,37	561,63	+78,21

1) 3,1975 gr + 1.107 gr = 4,3045 gr Fett = 2,43 %.
2) 3,1975 „ + 1,051 „ = 4,2485 „ „ = 2,398 „

Im Mittel = 2,413 % Fett.
928 gr Fleisch enthalten also 22,39 gr Fett.

3. Glycogenbestimmung.

100 gr Fleisch = 1,7 gr Glykogen.
928 gr enthalten also 15,78 gr Glykogen.

4. Calorienwerth des Fleisches.

30,51 gr N.	=	818,33 Cal.
22,39 „ Fett	=	211,83 „
15,78 „ Glycogen	=	64,69 „
928 „ Fleisch	=	1094,85 Cal.

Die Gewichtszunahme des Hundes während dieser Mastperiode beträgt, wenn man das Gewicht vom 6. März (20,63 kg) als niedrigstes Gewicht annimmt, da, wie oben schon bemerkt, die Gewichtszunahme während der Fütterung mit dem für seinen Bedarf ausreichenden Fleisch nur durch Wasseraufnahme erklärt werden kann, im Ganzen 5220 gr.

Während der 21tägigen Mästungsperiode hat der Hund 78,21 gr N gespart; die Gesammt-Stickstoffeinnahme betrug 639,84 gr N, die Gesammt-Stickstoffausgabe 561,63 gr N. Sein Fleischgewicht war also am Schluss der Versuchsperiode um 2370 gr höher, sein mittleres Fleischgewicht war also um 1185 gr erhöht, sein mittleres Nahrungsbedürfniss also, da 1000 gr Fleischgewicht = 2,073 gr N = 55 Cal. ist, um 65,17 Cal. = 6,99 gr Fett.

Nun war der Bedarf des Hundes am Anfang der Mästungsperiode 1296 Cal. Davon waren vom 11.—26. März durch Fleisch 1026,5 Cal. gedeckt. Die fehlenden 269,5 Cal. werden durch 28,49 gr Fett gedeckt. Es werden also im Ganzen zur Deckung der Nahrungsbedürfnisse pro Tag 28,49 + 6,99 = 35,48 Fett verbraucht.

Vom 26. bis 31. März waren durch Fleisch 1094,9 Cal. gedeckt, der Rest 201,1 Cal. wird durch 21,26 gr Fett gedeckt. Im ganzen werden also in diesem Zeitraum pro Tag 28,25 gr Fett verbraucht.

Zur Deckung des Nahrungsbedürfnisses sind also ausser dem Fleisch während der ganzen Versuchsperiode noch 701,7 gr Fett verbraucht.

Nun waren zugeführt 3462 gr Fett, also sind angesetzt 2760 gr Fett, ausserdem 2370 gr Fleisch, im Ganzen also 5130 gr.

Die berechnete Gewichtszunahme beträgt also 5130 gr, die beobachtete Gewichtszunahme 5220 gr.

Der Unterschied zwischen berechneter und beobachteter Gewichtszunahme beträgt 90 gr. Dies macht für den Tag ungefähr 4 gr aus.

VI. Periode vom 1. April bis 26. April 1896.

Nachdem der Fettgehalt des Hundes auf diese Weise um ungefähr 3000 gr erhöht war, lag in der Versuchsanordnung, den Hund auf Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht zu bringen.

Der Hund hatte am Anfang der Mästungsperiode ein Nahrungsbedürfniss von 1296 Cal. Während der Mästung hat sein Fleischgewicht um 2370 gr zugenommen, sein Nahrungsbedürfniss sich also um 130 Cal. erhöht; es beträgt also jetzt 1426 Cal. Durch das gefütterte Fleisch sind 1094,9 Cal. gedeckt; die fehlenden 331 Cal. werden durch 34,9 gr Fett gedeckt.

Während dieser Periode trat aber bei dem Hunde die Brunst ein, welche mit auffallenden Störungen des Stoffwechsels einherging, deren Erklärung einer besonderen Begründung bedarf.

In der Litteratur sind nur wenig Angaben über den Einfluss der Menstruation auf den Stoffwechsel zu finden.

Potthast[1]) fand bei Hündinnen in sorgfältig durchgeführten Versuchsreihen keinen deutlichen Einfluss auf den Eiweiss-Umsatz.

Hagemann[2]) fand eine geringe Ersparniss an Eiweiss bei einer Hündin.

Ueber den Einfluss der Menstruation auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen finden sich einige Angaben, die aber von geringem Werthe sind, weil ihnen jede Angabe über die Nahrung u. s. w. fehlt.

Jacobi[3]) fand in der Mehrzahl der Fälle eine sich über wenige Tage erstreckende prämenstruale Steigerung der Harnstoffausscheidung.

1) Potthast, Beiträge zur Kenntniss des Eiweissumsatzes im thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Münster. 1887.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. S. 577.

3) Jacobi, The question of rest for women during menstruation. London. 1878.

Rabuteau[1]) bemerkte während der Menstruation eine Verminderung der Harnstoffausscheidung bis zu 20%.

Neuerdings sind auf Veranlassung von v. Noorden[2]), dem es aufgefallen war, dass bei Stoffwechselversuchen an Frauen Störungen in der Stickstoffausscheidung sich geltend machten, die immer zur Zeit der Menstruation auftraten, und auf keine andere Weise als durch ursächlichen Zusammenhang mit den Menses zu erklären waren, von Schrader[3]) eine Reihe von genauen Stoffwechselversuchen an menstruirenden Frauen vor und während der Menstruation angestellt worden, welche zu folgenden Ergebnissen führten:

„Zur Zeit der Menstruation wurde im Harn und Koth weniger Stickstoff ausgeschieden als ausser derselben, obwohl die Nahrungszufuhr so angeordnet war, dass von ihr diese Schwankungen der Stickstoffbilanz nicht abhängen konnten. Das Stickstoffdefizit war zum Theil recht ansehnlich, in anderen Fällen nur gering. Theils wurde es während der ganzen Menstruation, theils nur im Beginn, theils unmittelbar nach den Menses beobachtet".

Bei meiner Hündin trat die eigentliche Blutung erst am 16. April auf, aber schon vorher zeigten sich Besonderheiten in der Stickstoffausscheidung, die nur auf Rechnung der Brunst gesetzt werden können.

Der Hund erhielt 939 gr Fleisch und anfangs 40 gr Schmalz, dann wurde die Fettzufuhr auf 34 gr und schliesslich auf 27 gr verringert. (Siehe folgende Tabelle Seite 419.)

Ebenso wie bei dem Schrader'schen Versuche zeigt sich auch in diesem Versuche ein ganz bedeutendes Stickstoffdefizit bei einer Nahrung, die nur ausreichte, um das Nahrungsbedürfniss zu decken. Die Gesammtstickstoffeinnahme beträgt 793,52 gr N, die Gesammtstickstoffausgabe 740,98 gr N; also eine positive Bilanz von + 52,54 gr Stickstoff. Diese Ersparniss an Stickstoff von 6,6% müsste, wenn sie zur Bildung von stickstoffhaltiger Körpersubstanz gedient hätte, einer Gewichtszunahme von 1596 gr entsprechen, ein Unterschied, der der Beobachtung nicht entgehen konnte. Nun hat das Thier während dieser Versuchsperiode nicht

1) Gaz. hebd. de Paris. Juli 1870. Citirt nach Maly's Jahresber. 1872.

2) Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23.

3) Zeitschr. f. klin Med. Bd. 25. 1894. S. 72.

Datum	Gewicht des Hundes	Tägliche Zufuhr an Fleisch	Tägliche Zufuhr an Fett	Calorienwerth der Nahrung	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag	Gesoffenes Wasser	Tägliche Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn	Stickstoff im täglichen Koth	Gesammtausgabe an Stickstoff pro Tag	Tägliche Bilanz des Stickstoffs	Bemerkungen.
	kg	gr	gr	Cal.	gr	ccm	ccm		gr	gr	gr	gr	
1.— 2. April	25,85	928	40	1473	30,52	350	790	1038	25,6	1,96	27,56	+ 2,96	
2.— 3.	25,75	928	40	1473	30,52	350	665	1040	23,48	1,96	25,44	+ 5,08	
3.— 4.	25,85	928	40	1473	30,52	350	750	1039	26,3	1,96	28,26	+ 2,26	
4.— 5.	25,85	928	40	1473	30,52	350	970	1032	26,4	1,96	28,36	+ 2,16	
5.— 6.	25,85	928	40	1473	30,52	350	810	1038	26,58	1,96	28,54	+ 1,98	
6.— 7.	26,75	928	40	1473	30,52	350	780	1038	26,5	1,96	28,46	+ 2,06	
7.— 8.	25,85	928	40	1473	30,52	350	825	1035	26,05	1,96	28,01	+ 2,51	
8.— 9.	25,8	928	35	1426	30,52	350	800	1035	25,65	1,96	27,61	+ 2,91	Fettzufuhr verringert.
9.—10.	25,8	928	35	1426	30,52	350	735	1044	27,66	1,96	29,62	+ 0,90	
10.—11.	25,8	928	35	1426	30,52	350	640	1042	24,45	1,96	26,41	+ 4,11	Die äusseren Geschlechtstheile geschwollen.
11.—12.	25,75	928	35	1426	30,52	350	840	1039	29,43	1,96	31,39	— 0,87	" " " "
12.—13.	25,7	928	35	1426	30,52	350	680	1042	26,6	1,96	28,56	+ 1,96	" " " "
13.—14.	25,65	928	27	1350	30,52	350	710	1040	25,75	1,96	27,71	+ 2,81	Fettzufuhr noch mehr verringert, äussere Geschlechtstheile geschwollen.
14.—15.	25,5	928	27	1350	30,52	350	750	1039	27,5	1,96	29,46	+ 1,06	"
15.—16.	25,55	928	27	1350	30,52	350	715	1041	26,6	1,96	27,96	+ 2,56	"
16.—17.	25,5	928	27	1350	30,52	350	785	1039	27,58	1,96	29,54	+ 0,98	Blutung aus der Vagina.
17.—18.	25,5	928	27	1350	30,52	350	—	—	(26,54[1]	1,96	28,50	+ 2,02)	[1] Mittel aus sämmtlichen Tagen.
18.—19.	25,5	928	27	1350	30,52	350	—	—	(26,54	1,96	28,50	+ 2,02)	Blutung aus der Vagina.
19.—20.	25,8	928	32	1397	30,52	350	920	1033	27,0	1,96	28,96	+ 1,56	" " " "
20.—21.	25,7	928	32	1397	30,52	350	805	1037	26,69	1,96	28,65	+ 1,87	" " " "
21.—22.	25,6	928	32	1397	30,52	350	760	1039	26,53	1,96	28,49	+ 2,03	" " " "
22.—23.	25,6	929	32	1397	30,52	350	860	1035	27,04	1,96	29,00	+ 1,52	" " " "
23.—24.	25,6	928	32	1397	30,52	350	730	1040	26,43	1,96	28,39	+ 2,13	" " " "
24.—25.	25,6	928	32	1897	30,52	350	770	1042,5	28,73	1,96	30,69	— 0,17	" " " "
25.—26.	25,5	928	32	1397	30,52	350	730	1040	26,26	1,96	28,22	+ 2,30	Die Schwellung der äusseren Geschlechtstheile nimmt ab, die Blutung hört auf. Röthlich gefärbter Ausfluss.
26 —27.	25,6	928	32	1397	30,52	350	745	1040,5	26,73	1,96	28,69	+ 1,83	Röthlich gefärbter Ausfluss.
27.—28.	25,5				793,52				690,02	50,96	740,98	+52,54	

nur an Gewicht nicht zugenommen, sondern sogar um 350 gr abgenommen. Diese Gewichtsabnahme ist wohl zum grössten Theil auf den ganz bedeutenden Haarverlust zurückzuführen, den das Thier während dieser Zeit erleidet, und der z. Beispiel an 5 Tagen 45 gr betrug, zum Theil auch durch den Verlust an Blut und bluthaltigen Sekreten aus der Vagina, deren Gewichtsbestimmung natürlich nicht möglich war.

Auch durch Verringerung der Calorienzufuhr bis zu 12% war es nicht möglich, das Stickstoffdefizit herabzumindern.

Diese sonderbare Erscheinung, dass ein weiblicher Organismus während der Brunst bei einer nur dem Bedürfniss genügenden Nahrung solche grosse Mengen Eiweiss spart, erklärt sich wohl nur durch die Annahme, dass derselbe während dieser Zeit seinen Eiweissstoffwechsel herabsetzt, um einerseits gegenüber den Eiweissverlusten an Blut, Eiern u. s. w. seinen Eiweissbestand nicht zu verringern, anderseits die nothwendige Eiweissmenge für die Neubildung der Zellen zur Verfügung zu haben, welche bei der Konception in Betracht kommen.

Da nach einer mündlichen Mittheilung von Prof. Pflüger seine Hündin während der Brunst sehr grosse Mengen Wasser soff, so dass das Körpergewicht mehr stieg, als der auch von ihm beobachteten positiven Stickstoffbilanz entsprach, so erklärt sich die fehlende Zunahme des Körpergewichts bei meiner Hündin am einfachsten dadurch, dass ihr gesteigertes Wasserbedüfniss durch die beschränkte Zufuhr von Wasser nicht befriedigt wurde, das in ihrem Körper vorhandene Wasser abnahm und infolge dessen die Gewichtszunahme verdeckt wurde.

VII. Periode (Normalperiode) vom 27. April bis 5. Mai 1896.

Erst nachdem die Menstruation abgelaufen war, war also die Möglichkeit gegeben, den Hund in Stickstoffgleichgewicht zu

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoff-zufuhr pro Tag gr	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammtstickstoff-ausgabe pro Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr	Bemerkungen
57.—28. April	25,5	928	32	1397	30,52	450	850	1037	28,53	1,96	30,49	+0,03	Geringer Ausfluss aus der Vagina.
28.—29.	25,5	910	53	1411	30,42	450	835	1033	24,93	1,96	26,89	+3,53	„ „ „ „ „
29.—30.	25,4	928	32	1397	30,52	450	860	1040	31,56	1,96	33,52	−3,00	„ „ „ „ „
30.— 1. Mai	25,3	928	32	1379	30,52	450	810	1036,5	27,61	1,897	29,51	+1,01	„ „ „ „ „
1.— 2.	25,35	928	32	1397	30,52	450	900	1034,5	28,95	1,897	30,85	−0,33	„ „ „ „ „
2.— 3.	25,3	928	32	1397	30,52	450	840	1036,5	27,50	1,897	29,40	+1,12	„ „ „ „ „
3.— 4.	25,4	928	32	1397	30,52	450	870	1035	27,86	1,897	29,76	+0,76	Ausfluss aus der Vagina hört auf.
4.— 5.	25,4	928	32	1397	30,52	450	800	1037	27,05	1,897	28,95	+1,57	
5.— 6.	25,2	928	32	1397	30,52	450	835	1038	29,24	1,897	31,14	−0,62	
6.— 7.	25,3				274,58				253,23	17,26	270,51	+4,07	

bringen, um dann mit der Darreichung der Schildrüse zu beginnen. Der Hund erhält 928 gr Fleisch und 32 gr Schmalz = 1397 Cal. und von jetzt an statt 350 cm Wasser 450 cm. (Siehe vorstehende Tabelle Seite 421.)

Der Hund befindet sich also nahezu im Stoffwechselgleichgewicht. Die geringe Gewichtsabnahme von 22 gr pro Tag kommt wohl nicht in Betracht, da sie auch zum grössten Theil durch das noch fortdauernde Ausfallen der Haare bedingt ist.

Die Gesammtstickstoffeinnahme beträgt 274,58 gr N, die Gesammtstickstoffausgabe 270,54 gr N. Es zeigt sich also eine geringe positive Stickstoffbilanz von + 4,07 gr Stickstoff, beziehungsweise von 0,45 gr pro Tag. Der Hund ist also noch nicht vollständig im Stickstoffgleichgewicht; die geringe positive Stickstoffbilanz ist wohl zum grössten Theil auf Rechnung der noch nicht ganz abgelaufenen Brunst zu setzen.

VIII. Periode vom 6. Mai bis 4. Juni 1896.

Nachdem so nahezu Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht erreicht war, wird mit der Darreichung der Schilddrüsentabletten wieder begonnen.

Der Hund erhält täglich 20 Tabletten. Vom 6. bis 14. Mai erhält er Fleisch No. IV (928 gr und 32 gr Schmalz), vom 14. Mai bis 4. Juni Fleisch No. V (937 gr Fleisch und 31 gr Schmalz).

Analyse von Fleisch Nr. V.

1) Stickstoffbestimmung.

80,2756 gr Fleisch = 3,244 % N.
46,3745 „ „ = 3,243 „ „
51,9740 „ „ = 3,254 „ „
im Mittel 3,247 %.

937 gr Fleisch enthalten 30,42 gr N.

2) Fettbestimmung.

a) 80,498 gr trockenes Fleisch = 295,24 gr frisch enthalten 9,9635 gr Fett resp. 3,37 %.

b) 80,498 gr trockenes Fleisch = 295,24 gr frisch enthalten 9,9135 gr Fett resp. 3,36 %.

Im Mittel sind also 3,365 % Fett im Fleisch. 937 gr Fleisch enthalten 31,53 gr Fett.

3) Glykogenbestimmung.

183,38 gr Fleisch = 3,2225 gr Glykogen, resp. 1,76 %.

937 gr Fleisch enthalten 17,12 gr Glykogen.

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag gr	Zahl der gegebenen Schilddrüsentabletten	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spez. Gew. des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammtstickstoffausgabe pro Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr
6.— 7. Mai	25,3	928	32	1397	30,63	10	450	1030	1032,5	31,1	2,12	33,22	— 2,59
7.— 8.	25,2	928	32	1397	30,74	20	450	870*	—	30,66	2,12	32,78	— 2,04
8.— 9.	24,9	929	32	1397	30,74	20	450	780	—	29,72	2,12	31,84	— 1,10
9.—10.	24,85	928	32	1397	30,74	20	420	755	1043	30,2	2,12	32,32	— 1,58
10.—11.	24,78	928	32	1397	30,74	20	380	820	1042	30,3	2,12	32,42	— 1,68
11.—12.	24,67	928	32	1397	30,74	20	450	675	1046,5	29,24	2,12	31,36	— 0,62
12.—13.	24,6	928	32	1397	30,74	20	450	755	1041,5	28,3	2,12	30,42	+ 0,32
13.—14.	24,5	928	32	1397	30,74	20	450	780	1042,5	30,8	2,12	32,92	— 2,18
14.—15.	24,45	928	32	1397	30,74	20	450	915	1035,5	29,25	2,12	31,37	— 0,63
15.—16.	24,17	937	31	1475	30,65	20	450	675	1046	29,1	2,12	31,22	— 0,57
16.—17.	24,25	937	31	1475	30,65	20	450	890	1037,5	29,7	2,12	31,72	— 1,17
17.—18.	24,15	937	31	1475	30,65	20	450	905	1033	26,53	2,12	28,65	+ 2,0
18.—19.	24,25	937	31	1475	30,65	20	450	850	1037	28,49	2,12	30,61	+ 0,04
19. - 20.	24,19	937	31	1475	30,65	20	450	945	1033,5	28,85	2,12	30,97	— 0,32
20.—21.	24,1	937	31	1475	30,65	20	450	940	1034,5	29,7	2,12	31,82	— 1,17
21.—22.	23,95	937	31	1475	30,65	20	450	750	1042	28,35	2,12	30,47	+ 0,18
22.—23.	23,9	937	31	1475	30,65	20	450	915	1035,5	29,79	2,12	31,91	— 1,26
23.—24.	23,9	937	31	1475	30,65	20	450	770	1040	28,19	2,12	30,31	+ 0,34
24.—25.	23,8	937	31	1475	30,65	20	450	800	1039	28,23	2,12	30,35	+ 0,3
25.—26.	23,8	937	31	1475	30,65	20	450	910	1035	29,25	2,12	31,37	— 0,72
26.—27.	23,8	937	31	1475	39,65	20	450	930	1036	28,96	2,12	31,08	— 0,43
27.—28.	23,7	937	31	1475	30,65	20	450	830	1038	28,55	2,12	30,67	— 0,02
28.—29.	23,7	937	31	1475	30,65	20	450	975	1034,5	27,35	2,12	29,47	+ 1,18
29.—30.	23,75	937	21	1475	30,65	20	450	815	1037,5	28,2	2,12	30,32	+ 0,33
30.—31.	23,65	937	31	1475	30,65	20	450	800*	—	27,74	2,12	29,86	+ 0,79
31.— 1. Juni	23,6	937	31	1475	30,65	20	450	945	—	27,37	2,12	29,49	+ 1,16
1.— 2.	23,37	937	31	1475	30,65	20	450	650	1047,5	28,23	2,12	30,35	+ 0,3
2.— 3.	23,4	937	31	1475	30,65	20	450	860	1035,5	28,93	2,12	31,05	— 0,4
3.— 4.	23,5	937	31	1475	30,65	20	450	815	1037	28,46	2,12	30,58	+ 0,07
4.— 5.	23,45	937	31	1475	30,65	20	450	800	1038,5	28,76	2,12	30,88	— 0,23
5.— 6.	23,3												
					920,2					868,30	63,6	931,90	—11,7

4) Calorienwerth des Fleisches.

30,42 gr	N.	=	813,04 Cal.
31,53 „	Fett	=	298,31 „
17,22 „	Glykogen	=	70,19 „
937 gr	Fleisch	=	1181,54 Cal.

Da die Glykogenanalyse zu spät fertig wurde, erhält der Hund zum Fleisch 31 gr Schmalz = 293,3 Cal., also im Ganzen 1475 Cal. (Siehe vorstehende Tabelle Seite 423.)

Ebenso wie bei der Versuchsperiode Dec.-Jan. macht sich zunächst der Einfluss der Schilddrüse während dieser Periode[1]) durch eine anfängliche Steigerung der Stickstoffausscheidung bemerklich.

Die negative Stickstoffbilanz in den ersten 11 Tagen beträgt 13,84 gr Stickstoff. Darauf folgt eine Periode von 19 Tagen, während welcher der Hund sich nahezu im Stickstoffgleichgewicht befindet; die Stickstoffbilanz ist positiv = + 2,14 gr Stickstoff. Es bestätigt also auch dieser Versuch die schon im December 1895 gefundene Thatsache, dass die Steigerung der Stickstoffausscheidung bei Beginn der Fütterung mit Schilddrüse sehr wahrscheinlich nicht durch einen vermehrten Eiweisszerfall, sondern nur durch eine gesteigerte Ausscheidung von Harnstoff und anderen stickstoffhaltigen Extraktivstoffen bedingt ist. Vom 6. Mai bis 4. Juni hat das Gewicht des Hundes um 2000 gr abgenommen. Dies würde einer täglichen Gewichtsabnahme von ungefähr 66 gr entsprechen. Das Bedürfniss des Hundes wäre also, da dieser Gewichtsverlust durch Fettverlust bedingt ist, um circa 43 % gesteigert. Diese Steigerung des Stoffwechsels stimmt mit der bei der Versuchsperiode Januar-Februar beobachteten überein. Ebenso wie bei der Versuchsperiode im Januar 1896 trat auch in diesem Falle Anfangs, besonders in den Nachmittagsstunden eine stark beschleunigte Athmung auf.

IX. Periode vom 5. Juni bis 7. Juli.

Der Hund erhält täglich 20 Tabletten, in den letzten 6 Tagen 30 Tabletten.

1) Der Hund erhält täglich 20 Tabletten. Durch eine erst nachträglich erhaltene Glykogenanalyse erhält der Hund im Laufe der Versuchsperiode eine Nahrung, deren Calorienwerth den Calorienwerth der Nahrung während der Normalperiode um ungefähr 5 % überstieg.

Vom 5.—26. Juni erhält er Fleisch No. VI (1000 gr Fleisch und 53 gr Schmalz), vom 26. Juni bis 7. Juli Fleisch No. VII (974 gr Fleisch und 44 gr Schmalz).

I. Analyse von Fleisch Nr. VI.

A. Stickstoffbestimmung.

68,8318 gr	Fleisch	= 2,931 % N.
58,892 „	„	= 2,929 „ „
66,7035 „	„	= 2,936 „ „
53,739 „	„	= 2,932 „ „
	Im Mittel	2,932 % N.

1000 gr Fleisch enthalten 29,32 gr Stickstoff.

B. Fettbestimmung.

1. 85,7885 gr trockenes Fleisch = 363,51 gr feucht enthalten 3,924 gr Fett resp. 1,0795 %.
2. 85,7885 gr Fleisch enthalten 3,8827 gr Fett resp. 1,0681 %.

Im Mittel sind also im Fleisch 1,074 % Fett.

1000 gr Fleisch enthalten also 10,74 gr Fett.

C. Glykogenbestimmung.

100 gr Fleisch = 2,0783 gr Glykogen.

1000 gr Fleisch enthalten also 20,78 gr Glykogen.

D. Calorienwerth des Fleisches.

29,32 gr	N	= 784,6 Cal.
10,74 „	Fett	= 101,6 „
20,78 „	Glykogen	= 85,2 „
1000 gr	Fleisch	= 971,4 Cal.

Dazu kommen 53 gr Schmalz = 501,4 Cal. Der Hund erhält also eine Nahrung, deren Calonienwerth = 1473 Cal. ist.

II. Analyse von Fleisch Nr. VII.

A. Stickstoffbestimmung.

58,825 gr	Fleisch	= 3,101 % N.
37,607 „	„	= 3,115 „ „
59,8 „	„	= 3,105 „ „
	Im Mittel	= 3,1105 % N.

974 gr Fleisch enthalten 30,296 gr N.

B. Fettbestimmung.

1. 377,25 gr Fleisch enthalten 6,3638 gr Fett resp, 1,687 %.
2. 377,25 gr Fleisch enthalten 6,1948 gr Fett resp. 1,642 %.

Im Mittel sind im Fleisch 1,665 % Fett.

974 gr Fleisch enthalten 16,21 gr Fett.

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag gr	Zahl der gegebenen Schilddrüsentabletten	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gew. des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammtstickstoffausgabe pro Tag gr	Tägliche Stickstoffbilanz gr
5.— 6. Juni	23,3	1000	53	1473	29,56	20	450	760	1010,5	27,83	1,84	29,67	— 0,11
6.— 7.	23,35	1000	53	1473	29,56	20	450	895	1035	28,21	1,84	30,05	— 0,49
7.— 8.	23,3	1000	53	1473	29,59	20	450	860	1036	27,48	1,84	29,32	+ 0,24
8.— 9.	23,12	1000	53	1473	29,56	20	450	850	1035,5	27,9	1,84	29,74	— 0,18
9.—10.	32,2	1000	53	1473	29,56	20	450	935	1032,5	26,94	1,84	28,78	+ 0,78
10.—11.	23,15	1000	53	1473	29,59	20	450	965	1032	27,65	1,84	29,49	+ 0,07
11.—12.	23,1	1000	53	1473	29,56	20	450	990	1031	27,43	1,84	29,27	+ 0,29
12.—13.	23,1	1000	53	1473	29,56	20	450	900	1033,5	27,5	1,84	29,34	+ 0,22
13.—14.	23,0	1000	53	1473	29,56	20	450	—	—	(27,25)	1,84	29,09	+ 0,47
14.—15.	23,0	1000	53	1473	29,56	20	450	820	1035,5	27,58	1,84	29,42	+ 0,14
15.—16.	22,9	1000	53	1473	29,56	20	450	875	1034,5	26,73	1,84	28,57	+ 0,99
16.—17.	22,87	1100	53	1473	29,56	20	450	735	1041,5	27,9	1,84	29,74	— 0,18
17.—18.	22,95	1000	53	1473	29,56	20	450	940	1032	27,85	1,84	29,69	— 0,13
18.—19.	22,95	1000	53	1473	29,56	20	450	820	1035,5	26,99	1,84	28,83	+ 0,73
19.—20.	22,8	1000	53	1473	29,56	20	450	735	1040	26,93	1,84	28,77	+ 0,79
20.—21.	22,85	1000	53	1473	29,56	20	450	750	1040	27,3	1,84	29,14	+ 0,42
21.—22.	22,75	1000	53	1473	29,56	20	450	745	1040	27,59	1,84	28,43	+ 0,13
22.—23.	22,8	1000	53	1473	29,56	20	450	810	1036	26,5	1,84	28,34	+ 1,22
23.—24.	22,8	1000	53	1473	29,56	20	450	780	—	(27,25)	1,84	29,09	+ 0,47
24.—25.	22,8	1000	53	1473	29,56	20	450	810	1037	26,53	1,84	28,37	+ 1,19
25.—26.	22,9	1000	53	1473	29,56	20	450	885	1033	26,5	1,84	28,34	+ 1,22
26.—27.	22,77	1000	53	1473	29,56	20	450	810	1035	25,7	1,84	27,54	+ 2,02
27.—28.	22,9	974	44	1477	30,54	20	450	775	1038	26,85	1,48	28,33	+ 2,21
28.—29.	22,9	974	44	1477	30,54	20	450	805	1037	27,77	1,48	29,25	+ 1,29
29.—30.	23,05	974	44	1477	30,54	20	450	830	1035	26,8	1,48	28,28	+ 2,26
30.— 1. Juli	23,05	974	44	1477	30,54	20	450	835	1036,5	27,83	1,48	29,31	+ 1,23
1.— 2.	23,05	974	44	1477	30,54	20	450	920	1033,5	27,34	1,48	28,82	+ 1,72
2.— 3.	23,05	974	44	1477	30,65	30	450	955	1033,5	28,13	1,48	29,61	+ 1,04
3.— 4.	23,05	974	44	1477	30,65	30	450	870	1035	27,25	1,48	28,73	+ 1,92
4.— 5.	23,0	974	44	1477	30,65	30	450	1015	1030	27,63	1,48	29,11	+ 1,54
5.— 6.	23,0	977	44	1477	30,65	30	450	1140	1028	27,58	1,48	29,06	+ 1,59
6.— 7.	23,0	974	44	1477	30,65	30	450	765	1038,5	25,9	1,48	27,38	+ 3,27
7.— 8.	23,1	974	44	1477	30,65	30	450	815	1039	28,95	1,48	30,43	+ 0,22
8.— 9.	22,9												
					986,92					901,57	56,76	958,33	+ 28,57

C. Glykogenbestimmung.

100 gr Fleisch = 2,408 gr Glykogen.

974 gr Fleisch enthalten 23,46 gr Glykogen.

D. Calorienwerth des Fleisches.

30,296 gr	N.	=	810,7 Cal.
16,21 „	Fett	=	153,4 „
23,46 „	Glykogen	=	96,2 „
974 gr Fleisch		=	1060,3 Cal.

Dazu kommen 44 gr Schmalz = 416,3 Cal. Also erhält der Hund eine Nahrung, deren Calorienwerth = 1477 Cal. ist.

Vom 5. Juni bis 7. Juli hat der Hund dauernd positive Stickstoffbilanz. Die Stickstoffeinnahme beträgt 986,92 gr N, die Stickstoffausgabe 958,33 gr N, also eine positive Bilanz von + 28,59 gr Stickstoff. Dieser Ersparniss von 28,59 gr N müsste eine Gewichtszunahme von 866 gr stickstoffhaltiger Körpersubstanz entsprechen.

Nun nimmt der Hund während dieser Zeit um 400 gr an Gewicht ab, ja das Körpergewicht ist in den letzten Tagen konstant, abgesehen von geringen Schwankungen, die durch Unregelmässigkeiten in der Kothentleerung bedingt sind. Diese Erscheinung lässt sich nur dadurch erklären, dass der Hund von dem ihm zugeführten Eiweiss spart und seinen Eiweissbestand vergrössert, dagegen aber sein unter dem Einfluss der Schilddrüse gesteigertes Nahrungsbedürfniss durch Verbrauch seines Körperfettes deckt.

Der wirkliche Gewichtsverlust an Fett beträgt also 1266 gr im Ganzen, beziehungsweise 38,4 gr pro Tag. Das Bedürfniss des Hundes wäre um 24 % gesteigert.

X. Periode vom 8.—13. Juli 1896.

Die Beobachtung der letzten Tage der vorausgegangenen Versuchsperiode hatten den Anschein erweckt, als ob das Thier sich an die Schilddrüse gewöhnt hatte, so dass dieselbe den ihr eigenthümlichen Einfluss auf den Stoffwechsel nicht mehr in demselben Umfange ausübte wie bisher. Deshalb war schon in den letzten 6 Tagen die Zahl der Tabletten von 20 auf 30 erhöht worden, anscheinend ohne sichtbaren Erfolg.

Ich beschloss deshalb, die Darreichung der Schilddrüse eine Zeit lang auszusetzen, den Hund mit derselben Nahrung weiterzufüttern und nach einiger Zeit ihm die Schilddrüse von Neuem zu geben.

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag gr	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gewicht des Hundes	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gasammtstickstoffausgabe pro Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr
8.— 9. Juli	22,9	974	44	1477	30,32	450	715	1040	28,0	1,52	29,52	+ 0,8
9.—10.	23,0	974	44	1477	30,32	450	800	1033,5	25,78	1,52	27,3	+ 3,02
10.—11.	23,2	974	44	1477	30,32	450	800	1035,5	27,35	1,52	28,87	+ 1,45
11.—12.	23,3	974	44	1477	30.32	450	690	1038,5	25,55	1,52	27,07	+ 3,25
12 —13.	23,3	974	44	1477	30,32	450	525	1041	24,56	1,52	26,08	+ 4,24
13.—14.	23,5	974	44	1477	39,32	450	730	1038,5	27,3	1,52	28,82	+ 1,50
14.—15.	23,6				181,92				158,54	9,12	167,66	+14,26

Sogleich mit dem Aussetzen der Schilddrüse nimmt das Körpergewicht zu und zwar in 6 Tagen um 700 gr. Nun hat der Hund während dieser Zeit eine positive Stickstoffbilanz von + 14,26 gr N. Dieser Ersparniss an Stickstoff würde eine Gewichtszunahme von 433 gr stickstoffhaltiger Körpersubstanz entsprechen. Wegen der Kürze der Versuchsdauer ist es nicht möglich mit Sicherheit zu entscheiden, wodurch die übrige Gewichtszunahme von 267 gr bedingt ist.

XI. Periode vom 14.—26. Juli 1896.

Es hatte sich also herausgestellt, dass das Körpergewicht unter starker positiver Stickstoffbilanz zunahm, wenn die Darreichung der Schilddrüse ausgesetzt wurde. Der Hund erhielt nun wieder Schilddrüse gereicht, selbstverständlich mit derselben Nahrung und zwar 20 Tabletten, nur in den letzten 2 Tagen erhielt er je 7 gr Thyrojodin, welches uns die Elberfelder Farbwerke auf Veranlassung von Herrn Prof. Baumann gütigst zur Verfügung stellten. (Siehe folgende Tabelle Seite 429.)

Sobald also die Schilddrüse wieder gegeben wird, nimmt auch das Körpergewicht wieder ab und zwar in 13 Tagen um 650 gr. Die Stickstoffeinnahme während dieser Zeit beträgt 396,68 gr, die Stickstoffausgabe 384,53 gr; der Hund hat also eine positive Stickstoffbilanz von + 12,15 gr N. Dieser Ersparniss an Stickstoff würde eine Gewichtszunahme von 368 gr stickstoffhaltiger Körpersubstanz entsprechen. Die wirkliche Gewichtsabnahme beträgt also

Datum	Gewicht des Hundes kg	Tägliche Zufuhr an Fleisch gr	Tägliche Zufuhr an Fett gr	Calorienwerth der Nahrung Cal.	Gesammtstickstoffzufuhr pro Tag gr	Zahl der gegebenen Schilddrüsentabletten	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gew. des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammtstickstoffausgabe pro Tag gr	Tägliche Stickstoffbilanz gr
14.—15. Juli	23,7	974	44	1477	30,54	20	450	650	1045	26,88	1,52	28,40	+ 2,14
15.—16.	23,6	974	44	1477	30,54	20	450	780	1035	26,28	1,52	27,80	+ 2,74
16.—17.	23,6	974	44	1477	30,54	20	450	855	1035	27,85	1,52	29,37	+ 1,17
17.—18.	23,4	974	44	1477	30,54	20	450	695	1045	30,45	1,52	31,97	— 1,43
18.—19.	23,35	974	44	1477	30,54	20	450	710	1042,5	28,15	1,52	29,67	+ 0,87
19.—20.	23,35	974	44	1477	30,54	20	450	730	1042,5	27,78	1,52	29,3	+ 1,24
20.—21.	23,3	974	44	1477	30,54	20	450	865	1036,5	29,7	1,52	31,22	— 0,68
21.—22.	23,15	974	44	1477	30,54	20	450	700	1042,5	27,9	1,52	29,42	+ 1,12
22.—23.	23,15	974	44	1477	30,54	20	450	725	1041,5	27,8	1,52	29,32	+ 1,22
23.—24.	23,15	974	44	1477	30,59	25	450	815	1038	28,63	1,52	30,15	+ 0,44
24.—25.	23,1	974	44	1477	30,59	25	450	840	1036,5	28,62	1,52	30,14	+ 0,45
25.—26.	23,05	974	44	1477	30,32	7 gr Thyrojodin	450	800	1036	27,83	1,52	29,35	+ 0,97
26.—27.	23,05	974	44	1477	30,32	7 gr	450	660	1042	26,9	1,52	28,42	+ 1,9
27.—28.	23,05												
					396,68					364,77	19,76	384,53	+12,15

1018 gr. Auch bei diesem Versuche spart also der Hund von dem ihm gereichten Eiweiss und deckt seinen gesteigerten Bedarf von seinem eigenen Fett.

Trotzdem die Darreichung der Schilddrüse eine Zeit lang ausgesetzt war, bewirkt die erneute Darreichung derselben keine Steigerung der Stickstoffausscheidung, abgesehen vom 4. und 7. Tage, an welchen die Stickstoffbilanz negativ wird, sondern der Hund spart dauernd an Stickstoff weiter.

XII. Periode vom 27. Juli bis 2. September 1896.

Weil die Ergebnisse der Versuchsreihe Dec.-Febr. nur dahin aufgefasst werden konnten, dass bei gleichbleibender Nahrung unter dem Einfluss der Schilddrüse das Eiweiss erst dann angegriffen wird, wenn das vorhandene Körperfett zum grössten Theil verbraucht ist, hatte ich, um dies durch einen zweiten Versuch zu bestätigen, den Hund gemästet und wollte die Darreichung der Schilddrüse so lange fortsetzen, bis sich wieder diese Einwirkung auf den Eiweissstoffwechsel zeigte.

Leider zwang mich die Kostspieligkeit des fast ein Jahr dauernden Versuches denselben abzubrechen, ehe dieses Ziel erreicht war.

Es hätte natürlich nahe gelegen, den Hund jetzt zu tödten und seinen Fettgehalt zu bestimmen. Es gab aber noch ein anderes Mittel zu erkennen, ob der Hund noch Fett enthielt.

Während des Hungerns lebt ein Thier bekanntlich zum grössten Theil von Fett und nur zum geringeren von Eiweiss. Während nach Voit[1]) die Stickstoffausscheidung der ersten Hungertage abhängig ist von der Art der Nahrung der vorausgegangenen Tage, indem bei reichlicher Eiweissnahrung dieselbe am ersten Tage sehr hoch ist, sinkt dieselbe allmählich auf ein Minimum, auf dem sie sich lange Zeit konstant hält. Je nach dem Fettgehalt des Thieres tritt früher oder später eine Steigerung der Stickstoffausscheidung wieder ein. Als Erklärung für dieses sonderbare Verhalten der Stickstoffausscheidung, das von verschiedenen Autoren,

1) Hermann's Handbuch Bd. VI. S. 91.

wie Voit[1]), Hofmann[2]), Munk[3]), Feder[4]), Falck[5]) bemerkt wurde, nimmt man an, dass schliesslich, wenn der grösste Theil des Fettes verbraucht ist, das Eiweiss zum grösseren Theil das Bedürfniss deckt. Dieser Mehrverbrauch von Eiweiss macht sich dann durch eine Steigerung der Stickstoffausscheidung bemerklich.

War die Annahme richtig, dass der Hund unter dem Einflusse der Schilddrüse sein Eiweiss erst dann angreift, wenn sein Fett zum grössten verbraucht ist, um das gesteigerte Bedürfniss zu decken, so musste unser Hund noch ziemlich reich an Fett sein, da sich aus der Stickstoffausscheidung bisher keine Zersetzung von Körpereiweiss erkennen liess. Er musste sich also wie ein gewöhnlicher Hungerhund verhalten. Seine Stickstoffausscheidung sinkt allmählich auf eine untere Grenze, bleibt konstant, bis eine untere Grenze des Fettgehalts erreicht ist und steigt dann wieder bis zum Tode des Thieres.

Während der nun folgenden 38tägigen Hungerperiode erhielt der Hund beliebig viel Wasser vorgesetzt. Er soff gewöhnlich 300—400 ccm, nur an einzelnen Tagen bedeutend weniger. Im Uebrigen wurde der Hund in derselben Weise gehalten wie während der Fütterungsperiode, nur wurde Morgens die Temperatur im Rectum gemessen. (Siehe folgende Tabelle Seite 432.)

Die Stickstoffausscheidung zeigt im Gegensatz zu früheren Hungerversuchen besondere Unterschiede in Bezug auf den ersten Hungertag.

Nach Voit's[6]) Versuchen ist die Grösse des Eiweissstoffwechsels des ersten Hungertages abhängig von der Art der vorausgegangenen Nahrung; je reichlicher vorher das Thier mit eiweissreicher Nahrung gefüttert worden war, desto höher ist die Harnstoffzahl am ersten Hungertage. Auch bei dem Munk'schen[7])

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. II. S. 326.
2) Ebendaselbst Bd. VIII. S. 163.
3) Virchow's Arch. Bd. 101. S. 99.
4) Zeitschr. f. Biologie Bd. 14. S. 176.
5) Falck, Beiträge zur Physiologie etc. 1875.
6) In Hermann's Handbuch Bd. VI. S, 91.
7) a. a. O.

Dattum	Gewicht des Hundes kg	Gesoffenes Wasser ccm	Tägliche Harnmenge ccm	Spec. Gewicht des Harns	Stickstoff im täglichen Harn gr	Stickstoff im täglichen Koth gr	Gesammtstickstoff-ausgabe pro Tag gr	Tägliche Bilanz des Stickstoffs gr	Temperatur im Rectum ° C.
27.—28. Juli	23,05	500	220	1036	8,25	0,21	8,46	— 8,46	—
28.—29.	22,5	700	350	1029	8,9	0,21	9,11	— 9,11	—
29.—30.	22,25	450	310	1025	5,95	0,21	6,16	— 6.16	—
30.—31.	21,85	380	330	1018,5	4,96	0,21	5,77	— 5,77	—
31.— 1. Aug.	21,6	220	175	1030	4,83	0,21	5,04	— 5,04	35,6
1.— 2.	21,3	90	155	1032	4,35	0,21	4,56	— 4,56	37,1
2.— 3.	20,6	350	160	1032	5,33	0,21	5,54	— 5,54	36,8
3.— 4.	21,0	250	200	1024	5,3	0,21	5,51	— 5,51	37,0
4.— 5.	20,8	40	138	1038	4,78	0,21	4,99	— 4,99	36,9
5.— 6.	20,5	300	150	1032	5,15	0,21	5,36	— 5,36	36,8
6.— 7.	20,3	150	140	1035	5,0	0,21	5,21	— 5,21	36,8
7.— 8.	20,1	150	175	1027	4,98	0,21	5,19	— 5,19	37,3
8.— 9.	19,95	400	190	1030	6,4	0,21	6,61	— 6,61	37,05
9.—10.	19,9	300	255	1023	5,33	0,21	5,54	— 5,54	37,0
10.—11.	19,7	250	265	1023,5	5,65	0,21	5,86	— 5,86	36,8
11.—12.	19,5	—	210	1025	4,8	0,21	5,01	— 5,01	36,6
12.—13.	19,3	205	205	1020	4,75	0,21	4,96	— 4,96	36,65
13.—14.	19,15	110	180	1025	4,83	0,21	5,04	— 5,04	36,7
14.—15.	18,85	240	155	1031	5,48	0,21	5,69	— 5,69	36,5
15.—16.	18,7	30	145	1033	5,23	0,21	5,44	— 5,44	36,5
16.—17.	18,42	350	200	1030	6,4	0,21	6,61	— 6,61	36,5
17.—18.	18,3	290	275	1020	6,57	0,21	6,78	— 6,78	36,55
18.—19.	18,25	380	320	1019	5,95	0,21	6,16	— 6,16	36,6
19.—20.	18,1	200	250	1021	4,65	0,21	4,86	— 4,86	36,6
20.—21.	17,8	100	135	1035	5,05	0,21	5,26	— 5,26	36,6
21.—22.	17,6	200	130	1035	5,05	0,21	5,26	— 5,26	36,8
22.—23.	17,45	260	180	1030	6,15	0,21	6,36	— 6,36	36,7
23.—24.	17,32	300	205	1025	6,25	0.21	6,46	— 6,46	37,0
24.—25.	17,2	180	225	1025	6,23	0,21	6,44	— 6,44	36,8
25.—26.	17,0	80	190	1031	6,6	0,21	6,81	— 6,81	36,8
26.—27.	16,72	40	150	1040	5,85	0,21	6,06	— 6,06	36,65
27.—28.	16,4	—	163	1040	6,85	0,21	7,06	— 7,06	36,6
28.—29.	16,25	200	170	1030	5,9	0,21	6,11	— 6,11	36,9
29.—30.	16,15	30	160	1040	6,2	0,21	6,41	— 6,41	36,6
30.—31.	15,9	100	170	1040	7,23	0,21	7,44	— 7,44	36,5
31.— 1. Sept.	15,7	200	200	1037	7,2	0,21	7,41	— 7,41	36,5
1.— 2.	15,7	300	320	1027	8,2	0,21	8,41	— 8,41	36,5
2.— 3.	15,35	200	240	1040	8,68	0,21	8,89	— 8,89	36,5
3.— 4.	15,0				225,26	7,98	233,24	—233,24	

Hungerversuche ist die Stickstoffausgabe am ersten Hungertage nach voraufgegangener Fütterung von 750 gr Fleisch noch 19 gr N.

Bei unserem Hund sinkt die Stickstoffausscheidung trotz der vorausgegangenen Fleischfütterung von 1000 gr Fleisch = 30 gr N

am ersten Hungertage auf 8,46 gr N, hält sich am zweiten Tage ungefähr auf derselben Höhe, um dann auf einen Minimalwerth von ungefähr 5,28 gr im Mittel herabzusinken, auf dem sie sich, abgesehen von einigen vorübergehenden Steigerungen auf etwas über 6 gr N, dauernd bis zum 26. Hungertage erhält. Von diesem Tage an steigt die Stickstoffausscheidung allmählich wieder und beträgt am 38. Hungertage 8,89 gr, hat also den Werth des ersten Hungertages um ein Geringes überstiegen.

Das vollständig normale Verhalten der Stickstoffausscheidung unseres Hundes während der Hungerperiode bestätigt schon unsere Annahme, dass der Hund am Ende der Schilddrüsenfütterung noch verhältnissmässig reich an Fett gewesen ist.

Die Gesammt - Stickstoffausscheidung im Harn beträgt 225,26 gr N.

Die Gesammtstickstoffausscheidung im Koth während der Hungerperiode beträgt 7,98 gr N. Dies ergibt eine tägliche mittlere Stickstoffausscheidung im Koth von 0,21 gr Stickstoff. Die Kothentleerung erfolgte während der 38tägigen Periode nur viermal. Der Koth bestand aus einer schwärzlichen, zähen, mit sehr viel Haaren vermischten Masse.

Die Gesammtstickstoffausscheidung im Harn und Koth während der Hungerperiode beträgt also 233,24 gr Stickstoff. Daraus berechnet sich ein Verlust an stickstoffhaltiger Körpersubstanz von 7068 gr. Nun beträgt der Gesammtgewichtsverlust des Hundes während der Hungerzeit 8050 gr, die nicht durch den Verlust von stickstoffhaltiger Körpersubstanz gedeckte Gewichtsabnahme beträgt also 982 gr.

Dieser Gewichtsverlust von 982 gr kann, da der Hund bekanntlich während des Hungerns nur vom Fett und Eiweiss lebt, nur durch Fettverlust bedingt sein. Dieser geringe Gewichtsverlust an Fett würde im Gegensatz zu allen früheren Hungerversuchen einen so minimalen Verbrauch des Hundes bedeuten, dass nur eine Annahme übrig bleibt, dass der Hund im Verlauf der Hungerzeit wasserreicher geworden ist und der wirkliche Gewichtsverlust zum Theil durch eine Wasseraufnahme verdeckt ist. Unser Hund soff nämlich, ebenso wie Munk's Hungerhund, mit Ausnahme von 2 Tagen, an denen das Wasser verschmäht wurde, im

Durchschnitt täglich 257 ccm Wasser, während nach Voit[1]) hungernde Thiere das vorgesetzte Wasser meist unberührt stehen lassen oder nur wenig davon nehmen. Diese Wasseraufnahme ergibt sich zunächst schon daraus, wenn man die Gewichtsverluste zu verschiedenen Zeiten vergleicht.

Betrachten wir zunächst den Gewichtsverlust in 8tägigen Perioden, indem wir aus der Stickstoffausscheidung den Verlust an stickstoffhaltiger Körpersubstanz berechnen und den übrigen Gewichtsverlust als durch Fettverbrauch bedingt ansehen.

1) Gesammtgewichtsverlust vom 27./7. bis 3./8. = 2250 gr.
  a. Verlust an Fleisch = 1500 „
  b. „ „ Fett = 750 „
 Täglicher mittlerer Gewichtsverlust:
  a. an Fleisch = 188 gr.
  b. an Fett = 93,3 „

2) Gesammtgewichtsverlust vom 4./8. bis 11./8. = 1500 gr.
  a. Verlust an Fleisch = 1325 „
  b. „ „ Fett = 175 „
 Täglicher mittlerer Gewichtsverlust:
  a. an Fleisch = 167 gr.
  b. an Fett = 22 „

3) Gesammtgewichtsverlust vom 12./8. bis 19./8. = 1500 gr.
  a. Verlust an Fleisch = 1380 „
  b. „ „ Fett = 120 „
 Täglicher mittlerer Gewichtsverlust:
  a. an Fleisch = 173 gr
  b. an Fett = 15 „

4) Gesammtgewichtsverlust vom 20./8. bis 27./8. = 1550 gr.
  a. Verlust an Fleisch = 1538 „
  b. „ „ Fett = 12 „
 Täglicher mittlerer Gewichtsverlust:
  a. an Fleisch = 193 gr.
  b. „ Fett = 1,5 „

5) Gesammtgewichtsverlust vom 28./8. bis 2./9. = 1250 gr.
  a. Verlust an Fleisch = 1354 „
  b. „ „ Fett = — „

1) In Hermann's Handbuch Bd. VI. S. 99.

Täglicher mittlerer Gewichtsverlust:

a. an Fleisch = 225,7 gr

b. an Fett = — „

Während der ersten Periode lässt sich aus der nicht durch Verlust an stickstoffhaltiger Körpersubstanz bedingten Gewichtsabnahme ein normaler Fettverbrauch von 93,3 gr Fett und daraus ein Gesammtverbrauch von 1050 Cal berechnen. Aber schon in der zweiten Periode hätte der Hund bei gleichbleibendem Verbrauch von Körpereiweiss nur noch 22 gr Fett täglich verbraucht, in der dritten Periode nur noch 15 gr, in der vierten Periode nur noch 1,5 gr. In der letzten Periode ist sogar die beobachtete Gewichtsabnahme kleiner als die aus der Stickstoffausgabe berechnete, als ob das Thier nur von Eiweiss gelebt und seinen Bedarf auf ein Minimum reducirt hätte.

Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass der Hund während des Hungerns in seinen Organen an Stelle des verbrauchten Fettes Wasser zurückbehalten hat und in Folge dessen wasserreicher geworden ist.

Auch die 13 Tage hungernde Katze Voit's[1]) war wasserreicher geworden, besonders die Muskeln und die Leber, während die Katze von Bidder und Schmidt[2]) wasserärmer geworden war und ein 38 Tage hungernder Hund von Hofmann[3]) normalen Wassergehalt in der Leber, den Muskeln, dem Blute zeigte. Der in Folge unzureichender Nahrung und starker Arbeit schliesslich am 47. Tage verhungerte Hund von Schultz[4]) war bedeutend wasserreicher geworden. Der Gesammtwassergehalt des Hundes betrug 70,3 %. In den einzelnen Organen, wie Muskeln (80 %), Herz (84 %), Lungen (88 %), Nieren (83 %), Darm (82%) Pankreas (80 %) ging derselbe weit über 80 %.

Die Annahme, dass auch mein Hund während des Hungerns wasserreicher geworden war, wurde durch die Wasserbestimmung im getödteten Thiere bestätigt.

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 2. S. 357.

2) Bidder u. Schmidt Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Mitau u. Leipzig 1852.

3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 8. S. 171.

4) Dies Arch. Bd. 66. S. 162.

Gesammtwassergehalt des Hundes = 72,82 %.

Wassergehalt der einzelnen Organe:

Muskeln	= 79,07 %	Wasser,
Knochen	= 54,07 „	„
Blut	= 78,48 „	„
Pfoten	= 60,80 „	„
Gehirn	= 79,25 „	„
Herz	= 79,09 „	„
Fell (ohne Haare)	= 69,44 „	„
Fettgewebe	= 75,98 „	„
Pankreas, Nieren, Milz, Lunge	= 79,72 „	„
Darm	= 78,56 „	„
Leber	= 74,08 „	„

Das Nettogewicht des Hundes, d. h. das Körpergewicht abzüglich Haare, Darminhalt und Verlust beim Präpariren beträgt 14232 gr. Durch das Gewicht der Organe wurden wiedergefunden 13584 gr. Der Unterschied von 648 gr wurde als Wasserverlust beim Präpariren in Rechnung gestellt.

Während im Allgemeinen als normaler Wassergehalt der Organe ein Gehalt von 75 % angegeben wird, zeigt sich bei unserm Hunde mit Ausnahme der Leber, des Felles und der Knochen ein Wassergehalt von fast 80 %.

Auffallend hoch ist der Wassergehalt der Knochen. Nach den Versuchen von Schrodt[1]), die an einem zweijährigen Hunde von mittlerer Grösse angestellt sind, schwankt der Wassergehalt der frischen Knochen zwischen 13,8 % und 44,3 %, und zwar enthalten die röhrenförmigen Knochen 13,82 bis 22,21 %, Unterkiefer und Schädel 15,7 bis 18,25 %, die Wirbel 16,78 bis 44,35 %, die Rippen 32,36 bis 35,58 %. Der Gesammtwassergehalt des ganzen Skeletts beträgt 22 %. [2])

Auch ein 44 kg schwerer Hund von E. Voit[3]) zeigte einen Wassergehalt des ganzen Skeletts von nur 24,1 %.

Bei unserem Hunde dagegen fand sich ein Wassergehalt von 54,07 %, also eine Zunahme des Wassergehalts um fast 120 %.

---

1) Landwirthschaftliche Versuchsstationen. Bd. 19. 1876. S. 355.

2) Von mir aus den Schrodt'schen Analysen berechnet.

3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 16. S. 90.

Da der Hund also während der Hungerzeit an Stelle des verbrauchten Fettes eine gewisse Menge Wasser im Körper zurückbehalten hat und dadurch der wirkliche Verlust an Fett verdeckt war, so war es in diesem Falle unmöglich, aus dem Körpergewicht und der Stickstoffbilanz einen Rückschluss auf den Fettverbrauch während des Hungerns zu machen und dadurch den Fettgehalt des Thieres am Anfang der Hungerperiode beziehungsweise am Ende der Schilddrüsenfütterungsperiode zu bestimmen.

Aus der Zunahme des Wassergehalts der Knochen — die Zunahme der anderen Organe an Wasser wird nicht in Betracht gezogen —, dem aus der Stickstoffbilanz und dem Körpergewicht festgestellten Fettverbrauche und dem Fettgehalte des todten Thieres lässt sich vielleicht, wenn auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, der Fettgehalt des Hundes bei Beginn der Hungerperiode berechnen.

Nimmt man als Mittel aus den Analysen von Schrodt und E. Voit den Wassergehalt der normalen Knochen zu 23,05 % an, nimmt man ferner an, dass auch unser Hund am Ende der Schilddrüsenfütterungsperiode diesen Wassergehalt der Knochen gehabt hat, so hätten 3431,5 gr frische Knochen des gehungerten Hundes 1074,5 gr Wasser aufgenommen.

Nun war aus der Stickstoffbilanz und dem Körpergewicht ein Verbrauch von 982 gr Fett berechnet worden. Es hat also der Hund, wenn wir von der Wasseraufnahme absehen, die die übrigen Organe erlitten haben, wenigstens 2050 gr Fett verbraucht, Diese Zahl ist selbstverständlich nur annäherd geschätzt.

Ferner beträgt nun der Fettgehalt des ganzen Hundes am Ende der Hungerzeit **253,86** gr = **1,78** %, und zwar vertheilt sich das Fett in folgender Weise auf die einzelnen Organe (siehe folgende Tabelle Seite 438):

Es war nun berechnet worden, dass der Hund während der Hungerperiode wahrscheinlich 2050 gr Fett verbraucht hat. Rechnet man dazu die durch die Analyse des Hundes gefundenen 253,86 gr Fett, so ergibt sich als Fettgehalt des Hundes am Anfange der Hungerperiode, beziehungsweise am Ende der Periode der Schilddrüsenfütterung ein Gehalt an Fett von wahrscheinlich 2310 gr Fett.

Wie schon S. 430 erwähnt, hatte ich den Hungerversuch

Organ	Gesammtgewicht des frischen Organs	Gesammtfettgehalt des Organs	%-Gehalt an Fett
Muskeln	5701,6 gr	76,229 gr	1,137 %
Fettgewebe	672	12,566	1,870
Leber	292	10,733	3,676
Herz	120,1	4,043	3,367
Milz, Niere, Pankreas, Lunge	293,4	8.471	2.887
Darm	797,2	14,936	1,874
Fell (ohne Haare)	964,75	10,238	1,060
Gehirn	131	11,544	8,812
Knochen	3431,5	97,695	2,847
Pfoten	167	4,755	2,847
Blut	1013.5	2,645	0,261
Summa	13583,95 gr	263,855 gr	1,78 %

deshalb unternommen, um zu erkennen, ob und wie viel Fett der Hund nach der Schilddrüsenfütterung noch enthielt.

Der normale Verlauf der Stickstoffausscheidung während des Hungerns hatte schon bewiesen, dass der Fettgehalt des Hundes noch bedeutend gewesen sein muss.

Der wahrscheinliche Nachweis, dass der Hund am Schluss der Periode der Schilddrüsenfütterung noch 2310 gr Fett enthalten hat, hatten also bewiesen, dass unsere Annahme, dass unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung das Eiweiss deshalb nicht angegriffen war, weil der Hund noch grosse Menge Fett enthalten hat, richtig gewesen war.

Bisher ist nach den Versuchen von Hofmann, Munk u. A. angenommen worden, dass, wenn beim hungernden Thiere nach einer längerdauernden gleichmässigen Stickstoffausscheidung eine plötzliche Steigerung der Stickstoffausscheidung eintritt, der Körper so hochgradig fettarm geworden ist, dass nach wenigen Tagen der Hungertod eintritt. Nun hat unser Hund, bei dem diese Steigerung der Stickstoffausscheidung am 27. Hungertag eintrat, nach 11tägigem weiteren Hungern noch 253,86 gr Fett enthalten. Während dieser 11 Tage hat er nach den vorliegenden

Hungerversuchen täglich ungefähr 50—60 gr Fett verbraucht. Er hat also beim Eintritt der Steigerung der Stickstoffausscheidung bei einem Körpergewicht von 17,45 kgr noch ungefähr 850 gr Fett = 4,8 % enthalten.

Es ist also das Eintreten jener Steigerung der Stickstoffausscheidung bei hungernden Thieren, auch wenn sie verhältnissmässig jung und fleischreich sind, nicht immer als das Zeichen hochgradigster Fettarmuth zu betrachten.

Die Temperatur des Hundes im Rectum gemessen, war während der ganzen Hungerzeit gleichmässig und schwankte zwischen 36,5° und 37° C.

Das Nahrungsbedürfniss des Hundes bezogen auf seinen Stickstoffgehalt.

Nach Pflüger[1]) ist die Grösse des Nahrungsbedürfnisses nur abhängig von dem Fleischgewicht des Thieres und wächst mit diesem in geradem Verhältnisse.

Er fand für seinen Hund das Nahrungsbedürfniss in Ruhe und bei mittlerer Temperatur: 1 kg Fleischgewicht = 2,073 gr Stickstoff im gefütterten Fleisch.

Auch für meinen Hund war diese Zahl richtig. Denn während der Normalperiode vom 13.—23. Dezember 1895 war der Hund im Stoffwechselgleichgewicht, wenn er eine Nahrung erhielt, die diesem Verhältniss entsprach. Auch der vom 4.—31. April 1896 dauernde Mästungsversuch bestätigte die von Pflüger gefundene Thatsache, dass während der Mästung das Nahrungsbedürfniss nur mit dem Fleischgewicht in geradem Verhältnisse wächst, indem das Thier, wenn entsprechend der Zunahme des Fleischgewichts der Calorienwerth der Nahrung erhöht wurde, im Stoffwechselgleichgewicht war.

Durch die Gesammtstickstoffbestimmung des Hundes am Ende der Hungerzeit war nun die Möglichkeit vorhanden, das Nahrungsbedürfniss desselben während der Normalperiode vom 27. April bis 5. Mai 1896, bezogen auf seinen Stickstoffgehalt, genau festzustellen, indem man aus dem Stickstoffgehalt des Hundes und der bekannten

1) Dies Arch. Bd. 52. S. 77.

Stickstoffbilanz vom 5. Mai bis 3. September genau den Stickstoffgehalt des Hundes während der Normalperiode berechnen konnte.

Die Stickstoffbestimmung der einzelnen Organe ergab folgende Werthe:

Organ	Gesammtgewicht des frischen Organs	Gesammtstickstoffgehalt des Organs	%-Gehalt an Stickstoff
Muskeln	5701,5 gr	188,66 gr	3,309 %
Knochen	3431,5	110,21	3,211
Blut	1013,5	33,75	3,330
Pfoten	167	5,36	3,211
Gehirn	131	2,08	1,586
Herz	120,1	3,26	2,711
Fell (ohne Haare)	964,75	49,65	5,146
Fettgewebe	672	25,03	3,725
Milz, Niere, Pankreas, Lunge .	293,4	8,02	2,733
Darm	797,2	24,40	3,061
Leber	292	10,19	3,489
Summa	13583,95 gr	460,61 gr	3,23 %

Der Hund (ohne Haare) enthielt also **460,61** gr Stickstoff.

Während der Hungerperiode verlor der Hund 233,24 gr Stickstoff. Der Stickstoffgehalt am Ende der Schilddrüsenfütterung betrug also 693,85 gr Stickstoff.

Nun hatte der Hund vom 6. Mai bis 27. Juli 1896 43,48 gr Stickstoff gespart. Sein Stickstoffgehalt am 5. Mai, dem letzten Tage der Normalperiode vom 27. April bis 5. Mai 1896 beträgt also 650,57 gr Stickstoff, sein mittlerer Stickstoffgehalt während der Normalperiode 648,54 gr Stickstoff, da er während dieser Zeit 4,07 gr Stickstoff spart. Während der Normalperiode befand sich der Hund mit einer Nahrung, deren Calorienwerth = 1377 Cal. = 52,21 gr Stickstoff war, nahezu im Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht.

Das Nahrungsbedürfniss des Hundes bezogen auf den Stickstoffgehalt desselben wird also durch folgende Gleichung ausgedrückt:

648,54 gr Stickstoff des Thieres = 1397 Cal. = 52,21 gr Stickstoff in der Nahrung,

oder:

100 gr Thier-N = 215,41 Cal. = 8,05 gr Nahrungs-N
1 „ „ = 2,15 „ = 0,0805 „ „

also:

33 gr N = 1 Kilo stickstoffhaltiger Körpersubstanz = **70,95 Cal. = 2,657 gr N in der Nahrung.**

Ergebnisse.

1) Bei einem im Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewichte befindlichen Hunde bewirkt die Fütterung mit Schilddrüse bei gleichbleibender Nahrung eine bedeutende Steigerung des Stoffwechsels.

2) Die Schilddrüsenfütterung hat zunächst keinen Einfluss auf den Eiweissstoffwechsel, indem die anfänglich auftretende Steigerung der Stickstoffausscheidung wohl nur durch eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und anderen stickstoffhaltigen Extraktivstoffen bedingt ist.

3) Das gesteigerte Bedürfniss wird Anfangs durch Verbrauch des vorhandenen Körperfetts gedeckt, was sich durch Gewichtsabnahme und Steigerung des Sauerstoffverbrauchs bemerklich macht.

4) Erst wenn der Fettbestand auf ein gewisses Minimum herabgesunken ist, wird auch das Eiweiss angegriffen.

5) Nach dem Aussetzen der Schilddrüsenfütterung sinkt der Stoffwechsel wieder und das Körpergewicht nimmt durch Ansatz von Eiweiss und Fett wieder zu. Auch findet keine Nachwirkung der Schilddrüse statt.

6) Eine erneute Darreichung der Schilddrüse bewirkt dann keine Steigerung der Stickstoffausscheidung.

7) Bei der Mästung mit Fett bei einer das Eiweissminimum bedeutend überschreitenden Zufuhr von Eiweiss findet eine Ersparniss an Eiweiss von ungefähr 12,22 % statt.

8) Ebenso wie beim Menschen die Menstruation verursacht beim Hunde die Brunst eine Herabsetzung des Eiweissstoffwechsels. Dies machte sich in einem bedeutenden Stickstoffdefizit (52,54 gr N) in der Ausscheidung bemerklich, ohne dass eine Gewichtszunahme stattfand.

9) Beim Hungern ist das Auftreten der Steigerung der Stickstoffausscheidung nach einer längeren gleichmässigen Ausscheidung nicht immer das Zeichen hochgradigster Fettarmuth, da der Hund beim Auftreten derselben am 27. Hungertage noch 850 gr = 4,8 % Fett und nach weiterem 11tägigen Hungern noch 253,86 gr = 1,78 % enthielt.

10) Beim Hungern nehmen die Organe Wasser auf und werden wasserreicher.

11) Das Nahrungsbedürfniss des Hundes ist: 1 gr N des Thieres = 0,0805 gr N (in gefüttertem Fleisch), 33 gr N = 1 Kilo stickstoffhaltiger Körpersubstanz = 2,657 gr N im gefütterten Fleisch.

Herrn Geheimrath Pflüger, auf dessen Veranlassung ich diese Untersuchung ausführte, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus für die vielfache Hülfe und Unterstützung, die er mir im Laufe derselben hat zu Theil werden lassen.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Beiträge zur Physiologie der Nebenniere.

Erste Mittheilung.

Die Innervation der Nebenniere.

Von

Dr. **Arthur Biedl,**
Privatdocent und Assistent am Institute.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Ueber die Innervationsverhältnisse der Nebennieren liegen meines Wissens bisher in der Literatur keinerlei Angaben vor. Die Untersuchungen, welche ich nach dieser Richtung ausgeführt habe, konnten sich naturgemäss zunächst nur auf den Kreislauf dieser Organe erstrecken, erst in zweiter Linie konnte berücksichtigt werden, ob und inwiefern mit der durch nervöse Einflüsse geänderten Circulation auch eine quantitative oder qualitative Aenderung des Blutes, resp. des in das Blut abgegebenen Stoffes einhergeht. Es sind demnach zunächst die Gefässnerven und erst in zweiter Linie die Secretionsnerven der Nebenniere, über welche ich im Folgenden berichten werde.

Methode.

Für die Beurtheilung der Kreislaufverhältnisse der Nebennieren steht bei der verborgenen Lage, Kleinheit und eigenthümlichen Farbe dieser Organe eigentlich von vornherein nur ein Weg offen, d. i. die Messung der aus den Venen anströmenden Blutmenge. Die Einführung einer Canüle in die Arterie behufs eventueller Bestimmung des Druckes oder der Geschwindigkeit des Blutstromes ist bei unseren gewöhnlichen Versuchsthieren kaum

ausführbar; die Plethysmographie oder die blosse Inspection des kleinen und blassröthlichen Organes würden kaum verlässliche Beobachtungen gestatten.

Der venöse Ausfluss hingegen kann, wenn man einige Vorsichtsmassregeln beobachtet, ohne besondere Schwierigkeiten gemessen werden. Es ist zunächst sehr unzweckmässig nur eine Nebenniere zu prüfen oder in die Venen beider besondere Canülen einzuführen; man erhält so entsprechend geringere Ausflussmengen, wodurch die Gefahr der Gerinnung sich steigert. Dann aber leidet bei dieser Versuchsanordnung, wenn man eine Stauung in den Nebennieren vermeiden will, der Gesammtkreislauf, denn es fliesst dass Blut auch in jener Periode des Versuches nach aussen ab während welcher besondere operative Eingriffe, Präparation und Montirung von Nerven etc. vorgenommen werden. Diese Blutverluste sind aber nicht nur für den eigentlichen Versuch werthlos, sondern für das Leben des Thieres direct schädigend.

Ich habe mich zur Vermeidung dieser Uebelstände einer Versuchsmethode bedient, welche für die Messung der Stromgeschwindigkeit in den Nieren in unserem Institute üblich ist und welche mit geringer, den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Abänderung auch für die Nebennieren verwendbar ist und sich als sehr brauchbar erwiesen hat.

Die ganze Versuchstechnik gestaltet sich folgendermassen. An dem curarisirten Thiere wird das Abdomen in der Mittellinie eröffnet und die Vena cava einerseits unterhalb der Venae renales unterbunden, andererseits oberhalb der Einmündung der Venae suprarenales um dieselbe ein starker Bindfaden mit Ligaturstäbchen gelegt. An dem zwischen den beiden Fäden gelegenen Abschnitte der Hohlvene werden nun alle Aeste mit Ausnahme der Nebennierenvenen unterbunden. Diese letzteren münden beim Hunde in den meisten Fällen beiderseits direct in die Cava. Es kommen allerdings auch eine Reihe von anatomischen Varietäten vor. Manchmal vereinigt sich eine, sehr selten auch beide Venae suprarenales mit den correspondirenden Venae renales, ehe dieselbe die Hohlvene erreicht; relativ häufig mündet eine (zumeist die linke) Vena suprarenalis in dem Winkel zwischen Cava und Renalis. In allen diesen Fällen durften selbstverständlich die Venae renales nicht knapp an der Hohlvene abgebunden werden. Mit Rücksicht hierauf und auch um eine passive, mit grosser Blutan-

sammlung einhergehende Hyperämie der Nieren zu vermeiden, habe ich es vorgezogen, jedesmal beide Nieren aus dem Kreislaufe vollkommen auszuschalten, indem ich etwa $1^1/_2$—2 cm vor dem Hilus sämmtliche Gefässe derselben unterbunden habe.

Nach Ausführung der beschriebenen Ligaturen erhielt das Zwischenstück der Hohlvene das Blut ausschliesslich aus den Nebennieren, wovon ich mich nachträglich bei der Section jedesmal überzeugt habe. Während dieses Blut vorläufig ungehindert dem rechten Herzen zuströmt, wird am unteren Abschnitte des Zwischenstückes der Hohlvene, einige Centimeter oberhalb der unteren Ligatur, eine Klemmpincette angelegt und in die Vene eine Canüle eingeführt. Die Canüle steht mit einer Druckflasche und diese mit einem frei mündenden Knieröhrchen, dessen Ausflussöffnung höher oder tiefer gestellt werden kann, in Verbindung. Die Canüle und von da ab das ganze System ist zur Vermeidung der Gerinnung mit concentrirtem schwefelsauren Natron gefüllt. Sollte der Versuch begonnen werden, dann wurde die Hohlvene durch Zuziehung des oberen Bindfadens mittels des Ligaturstäbchens oben gesperrt, die Klemmpincette unten entfernt und nun floss das Nebennierenvenenblut in die Canüle und musste Tropfen auf Tropfen aus dem Druckgefässe austreiben. War die Ausströmungsgeschwindigkeit sehr gross, so konnte sie durch Höherstellen der Ausflussöffnung beliebig vermindert, resp. abgeändert werden. Die Tropfen wurden entweder pro 10 Secunden direct gezählt oder ihre Zahl mit Hülfe von zwei Marey'schen Trommeln auf dem Kymographion graphisch registrirt. In jedem Momente konnte durch Oeffnen der oberen Ligatur und neuerliche Sperrung unten das Ausströmen unterbrochen und das Blut temporär wieder zum Herzen geleitet werden. In diesen Pausen wurden dann nicht nur alle gewünschten Präparationen ausgeführt, sondern es konnte auch die Canüle, sowie das ganze Ausflusssystem von eventuellen Blutgerinnseln direct gereinigt und neuerlich gefüllt werden.

Die ganze Versuchsanordnung wird durch die nachstehende Zeichnung (Fig. 1) schematisch wiedergegeben.

In jedem Versuche wurde gleichzeitig der Blutdruck aus der rechten Carotis geschrieben.

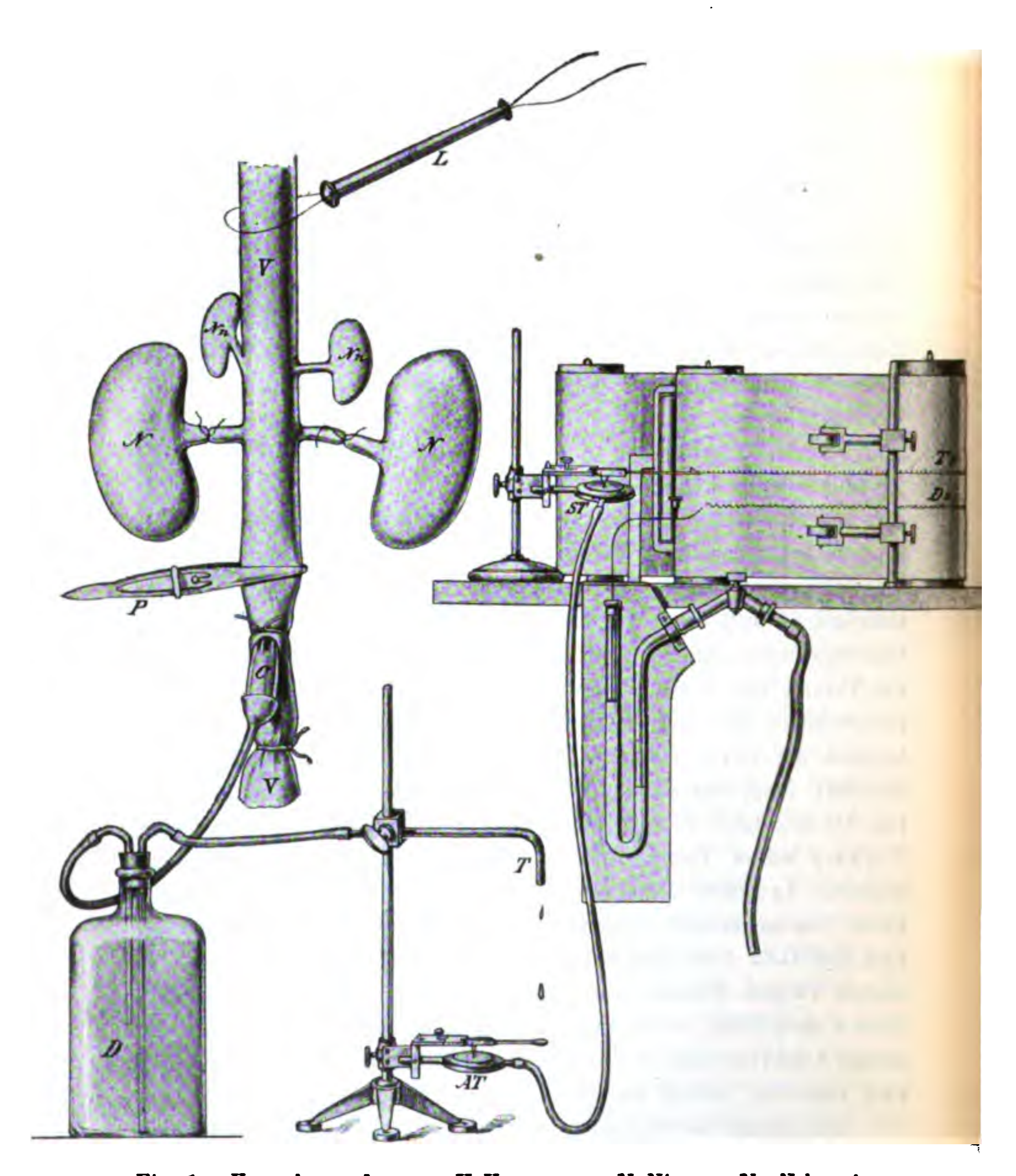


Fig. 1. Versuchsanordnung. *V* Vena cava, *N* Nieren, *Nn* Nebennieren, *L* Ligaturstäbchen, *P* Klemmpincette, *C* eingebundene Canüle, *D* Druckflasche, *T* Tropfröhrchen, *AT* Marey'sche Aufnahmstrommel, *ST* Schreibtrommel, *Ts* Tropfenschreibung, *Ds* Druckschreibung.

Einfluss des Blutdruckes auf die Strömungsgeschwindigkeit des Nebennierenblutes.

Es ist von vornherein klar, dass jede Aenderung des Aortendruckes eine entsprechende Aenderung der aus der Vene eines Organes ausströmenden Blutmenge bedingen muss, vorausgesetzt, dass die Gefässe des betreffenden Organes an dem Zustandebringen der Blutdrucksänderung unbetheiligt sind. Der venöse Ausfluss wird also vermehrt, wenn ohne Variation der Gefässweite in den Nebennieren der allgemeine Blutdruck steigt, dieselbe ist vermindert beim Absinken des arteriellen Druckes. Experimentell lassen sich diese Verhältnisse am einfachsten dadurch klarlegen, dass der Blutdruck einerseits durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in den Gefässen für kurze Zeit in die Höhe getrieben, andererseits durch eine arterielle Blutung momentan zum Absinken gebracht wird. Lässt man durch die Vena jugularis eine grössere Quantität 0,6 %iger Kochsalzlösung von 37° mit nicht zu geringer Geschwindigkeit einströmen, so tritt entsprechend der allmählichen Erhöhung des arteriellen Druckes eine Vermehrung der Tropfenzahl aus der Nebennierenvene auf, die so lange anhält, bis der Druck auf der Höhe verharrt, um beim Absinken desselben proportional wieder abzunehmen. Bei einer durch Blutentziehung herbeigeführten Drucksenkung kann man das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Dieselben Verhältnisse treffen naturgemäss zu bei Messung der Ausflussmengen aus jedem anderen Körpertheile, z. B. aus einer hinteren Extremität etc. Die Steigerung des Blutdruckes bewirkt hierbei eine passive Dilatation der Gefässe und dadurch entsprechend bessere Blutversorgung, das Absinken hingegen den gegentheiligen Zustand.

Etwas complicirter gestaltet sich die Sachlage, wenn die Erhöhung des Blutdruckes auf andere Weise, etwa durch intravenöse Injection von Nebennierenextract erzeugt wird. In diesem Falle tritt die Blutdrucksteigerung im Wesentlichen als Folge der Contraction von peripheren Gefässen auf[1]). Die Menge des aus den

1) Auf die weiteren Fragen, wodurch die Vasoconstriction bedingt ist, und ob dieselbe die einzige Wirkung des Extractes darstellt, will ich hier nicht näher eingehen. Für den oben erwähnten Versuch sind dieselben nahezu belanglos.

Venen abströmenden Blutes wird hier nur davon abhängig sein, ob die Gefässe des untersuchten Körpertheiles an der Contraction ebenfalls theilgenommen haben oder nicht.

Diese Frage, welche Gefässbezirke an der durch das Nebennierenextract bewirkten Contraction participiren, ist bereits von Velich (1) aufgeworfen und mit Hülfe der directen Besichtigung einzelner Organe der Beantwortung unterzogen worden. Velich konnte auf diese Weise constatiren, dass der Darm und die Nieren blass, kleinere Mesenterial- und Darmgefässe unsichtbar werden, dass aber auch die Conjunctiva und die Schleimhaut der Zunge abblassen. Bei Kaninchen konnte er nach der Injection die Contraction der Gefässe an den Ohrmuscheln direct beobachten. Auf Grund seiner Versuche kam Velich zur Behauptung, dass die Gefässcontraction sich auf weit ausgedehnte Gebiete erstreckt, so dass bei der Wirkung des Nebennierenextractes der bekannte Antagonismus zwischen den Gefässen des Splanchnicus-Gebietes, also der Baucheingeweide und jenen der Hautgruppe nicht zur Geltung gelangt.

Diesen Angaben vollkommen entsprechend fand ich, dass wenn man den Ausfluss aus den Nierenvenen oder den aus einer hinteren Extremität misst, in beiden Gebieten nach der Injection der Substanz nach einer kurzen Periode der Vermehrung der Tropfen eine sehr evidente Verminderung auftritt. Ein Unterschied ergab sich nur insofern, als bei der Niere eine vorhergehende Vermehrung kaum wahrzunehmen war und die Verminderung sofort begann, bei dem höchsten Niveau des arteriellen Blutdruckes die Tropfenfolge vollkommen sistirte, während aus der Vena femoralis in der Periode des Druckanstieges die Ausflussmenge wesentlich zunahm und dann erst eine Verminderung eintrat, wenn der Druck auf seinem höchsten Stande einige Zeit constant blieb. Die Verminderung selbst war niemals so weitgehend, wie bei der Niere. Wenn der arterielle Druck nach etwa $1^1/_2$—2 Minuten allmählich zu sinken begann, war auch wieder eine allmähliche Beschleunigung der Tropfenfolge zu constatiren. Die Vermehrung der Ausflussmenge während des Druckanstieges, die folgende Verminderung auf der Druckhöhe sind wohl ohne Weiteres erklärlich. Zunächst ist bei gleichbleibender Gefässweite (in der Haut) der Zuflussdruck erhöht, also passive Dilatation vorhanden, hierbei mag vielleicht auch schon eine active Contraction der Gefässe und dadurch be-

dingtes Auspressen von Blut eine kurzdauernde Vermehrung des venösen Ausflusses hervorrufen, dann aber contrahiren sich die Gefässe und nunmehr fliesst in Folge der Verengerung der Strombahn weniger oder gar kein Blut durch das ganze Gebiet.

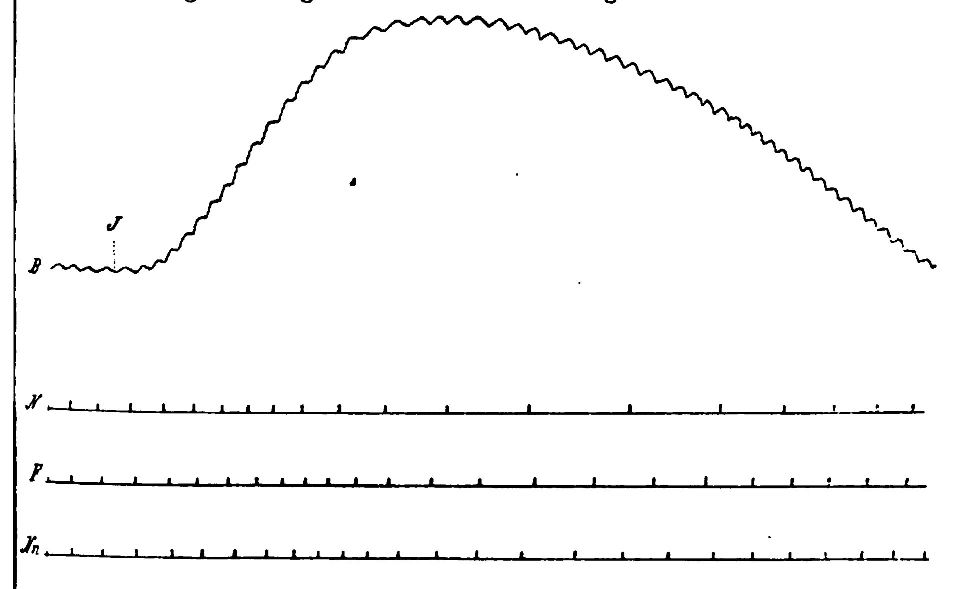


Fig. 2. *B* Blutdruckscurve, *N* Tropfen aus der Nierenvene, *Nn* aus den Nebennierenvenen, *F* aus der Vena femoralis. Bei *J* Injection von Nebennierenextract.

Die vorstehende Zeichnung (Fig. 2) giebt eine graphische Darstellung der geschilderten Verhältnisse an der Niere, einer hinteren Extremität und den Nebennieren.

Der Kreislauf in den Nebennieren verhält sich unter der Wirkung des Extractes vollkommen gleich jenem in der Extremität, nur ist die Verminderung des venösen Ausflusses noch etwas geringer, als dort. Sofort nach der Injection, wenn der Blutdruck (bei durchschnittenen Vagis) zu steigen beginnt, vermehrt sich die Tropfenzahl deutlich, um dann auf dem höchsten Niveau einer ausgesprochenen Verminderung zu weichen. Erst mit der Rückkehr des Druckes zur ursprünglichen Höhe werden die Intervalle zwischen je zwei Tropfen allmählich dieselben, wie früher. Wir können also annehmen, dass auch in den Nebennieren die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes zunächst eine passive Dilatation der Gefässe hervorruft, weiter aber, dass die Gefässe der Nebenniere ebenso,

wie die der übrigen untersuchten Organe des Körpers unter dem Einflusse des Nebennierenextractes sich contrahiren. Hieraus folgt aber, dass diese Gefässe auch mit peripheren Apparaten, welche sie zur Verengerung anregen können, versehen sind, d. h. mit anderen Worten, dass die Nebennieren Vasoconstrictoren besitzen.

Es war nun weiter zu untersuchen, wie sich andere, durch Reizung der Vasoconstrictoren, also durch Contraction grosser Gefässregionen bedingte Blutdrucksteigerungen in dem Nebennierenkreislaufe manifestiren, welche Folgen dieselben hier nach sich ziehen. In dieser Beziehung kam in erster Linie die Blutdruckerhöhung in Betracht, welche bei der Erstickung (besonders wenn die Vagi durchtrennt sind) auftritt. Es ist durch eine Reihe von Untersuchungen festgestellt und gehört wohl zu den bestfundirten Lehrsätzen, dass durch das Erstickungsblut die Vasoconstrictoren in ihren centralen Ausbreitungen gereizt werden, und dass diese Erregung in erster Reihe die Constrictoren des Splanchnicusgebietes betrifft. Die Gefässe der Haut (und vielleicht auch einzelner anderer Organe) nehmen an dieser Verengerung keinen Antheil, dieselben werden vielmehr einerseits durch den hohen Druck passiv dilatirt, andererseits wahrscheinlich durch Miterregung ihrer Vasodilatatoren activ erweitert. Wie verhalten sich nun die Gefässe der Nebennieren während der Erstickung? Gerade zur näheren Bestimmung und Differenzirung der Vasoconstrictoren dieser Organe war dieser Versuch von besonderem Interesse. Denn es musste vermuthet werden, dass die Nebennieren, innig verbunden mit den Verästelungen der Nervi splanchnici, auf die Reizung der Centra dieser Nerven ebenso mit einer Verengerung ihrer Gefässe antworten, wie die übrigen Organe des Bauches, Niere, Magen, Darm etc.

Bei der Ausführung des Erstickungsversuches ergab sich nun, dass diese Vermuthung keineswegs zutrifft. In dem ersten Zeitabschnitte nach Aussetzung der künstlichen Athmung (an einem curarisirten Thiere), während dessen der Blutdruck allmählich ansteigt, war in der Tropfenfolge des Blutes aus den Nebennierenvenen keinerlei Aenderung, weder eine Vermehrung, noch eine Verminderung wahrzunehmen. Erst nach etwa 70—100 Secunden, zur Zeit, wo ein in die Pfote des Thieres eingelegtes Thermometer zu steigen begann, trat eine allmählich immer deutlicher werdende

Verminderung der Intervalle, also Vermehrung der Tropfenzahl ein. Dieses Verhalten konnte sowohl bei der Wiederholung der Athmungsaussetzung bei demselben Thiere, als auch in allen Versuchen constatirt werden. — Besonders instructiv ist die gleichzeitige Tropfenschreibung aus den Nebennierenvenen und aus der Vena femoralis bei der Erstickung. Beide Gefässgebiete zeigen das gleiche Verhalten: unveränderte Tropfenfolge im ersten Stadium des Druckanstieges, Vermehrung der Ausflussmenge nach 70—100 Secunden während des zweiten Stadiums der Blutdruckshöhe anhaltend, endlich Verminderung im Endstadium, wenn der Druck zu sinken beginnt (Fig. 3).

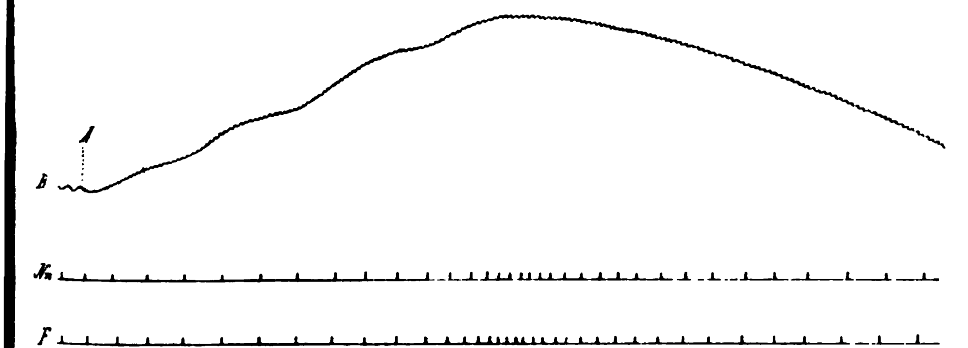


Fig. 3. *B* Blutdruckscurve, *Nn* Tropfen aus den Nebennierenvenen, *F* aus der Vena femoralis. Bei *A* Aussetzung der künstlichen Athmung.

Zur Erklärung dieses Verhaltens der Nebennieren-Circulation waren zunächst die rein hydrodynamischen Verhältnisse heranzuziehen. Unter Berücksichtigung dieser und den Erfahrungen gemäss, welche wir bei der Blutdrucksteigerung durch Infusion gesammelt haben, konnte man sich vorstellen, dass die Variationen der Ausflussmengen ausschliesslich in den Aenderungen des Zuflussdruckes bedingt seien in der Weise, dass bei höherem Drucke mehr, bei niedrigerem weniger Blut durch das Organ strömt, ohne dass die Gefässlichte auf nervösem Wege irgendwie alterirt wird. Gegen diese Deutung konnte aber eingewendet werden, dass sie nicht für alle Fälle zutreffe, denn, wie wir gesehen haben, fliesst wohl nach Injection von Nebennierenextract während des Druckanstieges mehr Blut aus den Suprarenalvenen aus, aber bei dem höchsten Druckniveau zeigt die Ausflussmenge eine evidente Abnahme. Für die Erklärung dieser Erscheinungen wurden wir auf

die Annahme von gefässverengenden Nerven gedrängt. Dass die Existenz solcher Nerven bei der Erstickung sich in keiner Weise manifestirte, dass die centrale Reizung durch das Erstickungsblut von keinerlei nachweisbaren Folgen für den Nebennierenkreislauf begleitet war, war wohl auffallend, widerspricht aber dieser Aufstellung keineswegs. Es ist gerade aus den Untersuchungen über die Wirkungsweise des Nebennierenextractes (Velich, Biedl (2), Gottlieb (3) bekannt, dass die peripheren vasoconstrictorischen Apparate durch dieses mächtige Reizmittel erregt, zu ganz erheblichen Leistungen befähigt sind, während eine durch das Erstickungsblut hervorgerufene, vielleicht geringe Gefässverengung durch den erhöhten Druck überwunden und so nur die folgende vermehrte Strömung sichtbar wird. Wenn demnach bei der Erstickung die Vasoconstrictoren der Nebenniere nicht oder nicht sinnfällig in Erscheinung traten, musste wohl die Deutung dieser Versuchsergebnisse auf Grundlage physicalischer Verhältnisse hinreichen. Dieselbe schien auch durch das gleiche Verhalten der Hautgefässe bekräftigt. Aber gerade diese volle Gleichheit beider Gefässgebiete, die geradezu überraschende Uebereinstimmung in dem Auftreten der vermehrten Ausströmung in beiden, drängten mich zur Vermuthung, dass die Analogie zwischen denselben eine weitergehende sei, dass in ähnlicher Weise wie in der Haut, auch in den Nebennieren die Hyperämie bei der Erstickung nicht allein durch passive Gefässdilatation, sondern durch eine gleichzeitige Miterregung von Vasodilatatoren, also theilweise durch einen activen Vorgang zu Stande gebracht wird.

Fassen wir die Ergebnisse dieses Abschnittes zusammen, so ergibt es sich, dass:

1. Bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes durch Vermehrung der in dem Gefässsystem circulirenden Flüssigkeitsmenge auch durch die Nebennieren mehr Blut in der Zeiteinheit fliesst.

2. Beim Absinken des Blutdruckes in Folge von plötzlichem Blutverluste der Kreislauf auch in den Nebennieren verlangsamt ist.

Die Aenderungen der Circulation sind in beiden Fällen nur die Folgen der geänderten hydrodynamischen Verhältnisse.

3. Bei der Blutdruckserhöhung in Folge der Injection von Nebennierenextract betheiligen sich auch die Gefässe der Neben-

nieren an der über weite Gefässgebiete sich erstreckenden Contraction.

4. Bei der Erstickung verhalten sich die Nebennierengefässe nicht wie die der übrigen Organe des Bauches, sondern so, wie jene der Hautgruppe. Die asphyktische Blutdrucksteigerung bewirkt eine passive Dilatation, das Erstickungsblut wahrscheinlich durch Reizung von vasodilatirenden Centren auch eine active Erweiterung der Nebennierengefässe.

Die Gefässnerven der Nebenniere.

Die soeben mitgetheilten Versuchsergebnisse mussten wohl die Annahme nahelegen, dass die Circulation in der Nebenniere keineswegs ausschliesslich den hydrodynamischen Verhältnissen unterworfen ist, sondern — was ja bei dem innigen Connexe des Organes mit dem Nervensystem von vorneherein vermuthet werden konnte — dass die Gefässe der Nebenniere unter der Domination von Nerven stehen. Diese Gefässnerven aufzudecken und wenn möglich, beide Arten derselben, die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren, gesondert darzustellen, war nun die nächste Aufgabe.

Der erste nach dieser Richtung von mir untersuchte Nerv war der Nervus splanchnicus[1]).

---

1) Wie ich mich gelegentlich anderweitiger Versuche überzeugt habe, spaltet sich auch beim Hunde der Nervus splanchnicus in zwei weitere Zweige, den Splanchnicus major und minor. Vom Stamme des Brustgrenzstranges löst sich gewöhnlich in der Höhe des 11. Brustwirbels ein dicker Nervenast ab, der die Hauptmasse der sympathischen Fasern in sich aufnimmt, so dass der Grenzstrang im Vergleiche zu diesem Aste als ein viel dünnerer Faden weiterzieht und erst nach seinem Durchtritte durch das Zwerchfell durch Zufluss neuer Rami communicantes im Bauchraume den mächtigeren Bauchgrenzstrang darstellt. Der erwähnte dicke Nervenast ist der Splanchnicus. Erst knapp oberhalb des Zwerchfells spaltet sich dieser in zwei ungleich dicke Zweige, welche dann als Spanchnicus major und minor zu betrachten sind. Diese anatomische Anordnung ist aber nicht constant, in vielen Fällen geht der sog. Splanchnicus minor erst unterhalb des Zwerchfells vom major, seltener auch vom Grenzstrange ab. Bei experimentellen Arbeiten können selbstredend diese Verhältnisse nur bei direct darauf gerichteten Untersuchungen berücksichtigt werden. Hier sprechen wir vom Nervus splanchnicus schlechtweg, worunter immer der vom Brustgrenzstrange abgehende dicke Nervenast vor seiner eventuellen Spaltung zu verstehen ist.

Gleich nach seinem Durchtritte durch das Zwerchfell tritt der Nervus splanchnicus beiderseits durch einen relativ mächtigen Zweig (Ramus suprarenalis der Autoren) in Beziehungen zu den Nebennieren. Der Splanchnicus versorgt bekanntlich auch nahezu sämmtliche Bauchorgane mit vorzugsweise constrictorischen Gefässnerven. Die Existenz von Vasoconstrictoren für die Nebenniere schien durch die früheren Versuche sehr nahe gelegt; es war demnach zu erwarten, dass dieselben ihren Weg im Splanchnicus nehmen.

In einer Reihe von Versuchen wurden beide Splanchnici in der Brusthöhle durchschnitten und ihre peripheren Stümpfe auf Ludwig'sche Reizgeber gelegt.

Bei der Reizung mit mässig starken Inductionsströmen wurde an dem venösen Ausflusse aus den Nebennieren folgendes beobachtet:

In den ersten 6—9 Secunden blieb die Zahl der Tropfen unverändert; in der 7. manchmal erst später, etwa in der 10. Secunde konnte eine allmählich zunehmende Beschleunigung der Tropfenfolge wahrgenommen werden, welche in der 20.—25. Secunde so weit ging, dass die Tropfenzahl auf das 3—5fache vermehrt war. Diese vermehrte Ausströmung hielt nicht nur während der Reizung des Nerven an, sondern überdauerte den Reiz, je nach der Dauer desselben 10—20 Secunden, um dann allmählich auf die frühere Tropfgeschwindigkeit zurückzukehren. Natürlich hatte die Reizung des Nerven auch eine sehr beträchtliche Steigerung des arteriellen Druckes zur Folge. Die Vermehrung der Tropfen aus den Nebennierenvenen ging auch mit der Blutdruckshöhe insofern parallel, als sie während des höchsten Druckes am besten entwickelt war. Der Druck begann aber nach Sistirung der Reizung viel früher abzufallen, als die Beschleunigung der Tropfenfolge nachliess.

Ich möchte, statt besondere Versuchsbeispiele anzuführen, die geschilderten Verhältnisse graphisch darstellen (Fig. 4).

Diese Versuche zeigen also, dass während und in Folge der Reizung der Nervi splanchnici das Blut durch die Nebennieren mit vermehrter Geschwindigkeit fliesst.

Zunächst ist nun die Frage zu entscheiden, ob diese beschleunigte Blutströmung wirklich eine durch den Nervenreiz bedingte Hyperämie des Organes anzeigt, bei welcher die Gefässe erweitert

sein müssen. Hierbei können wir fürs erste davon absehen, ob diese Vasodilatation durch passive Dehnung zu Stande kommt oder einen activen Vorgang darstellt. Diese Vorfrage ist vollkommen berechtigt, denn, strenge genommen, war in den Versuchen nur ein vermehrter Blutausfluss aus den Venen zu constatiren. Dass aber dieser keineswegs immer den sichtbaren Ausdruck für eine Hyperämie bildet, muss ohne weiteres zugegeben werden.

Es wäre zunächst möglich, dass bei einer durch die Nervenreizung hervorgerufenen, von den Arterien gegen die Venen fortschreitenden Verengerung der Gefässe das in dem Organe vor-

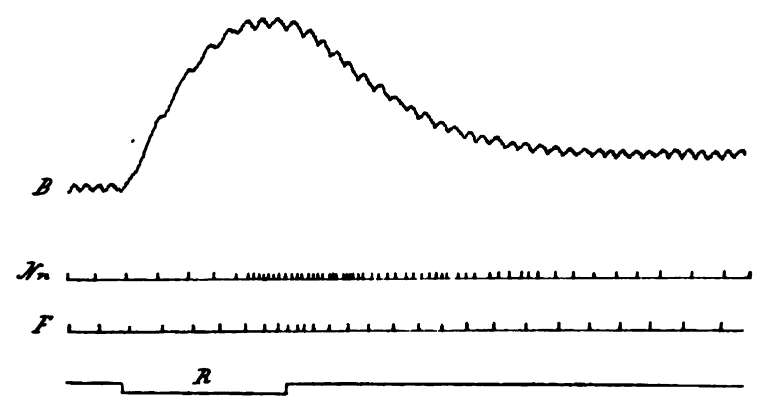


Fig. 4. *B* Blutdruckcurve, *Nn* Tropfen aus den Nebennierenvenen, *F* aus der Vena femoralis, *R* Dauer der Splanchnicusreizung.

handene Blut aus den Venen herausgepresst und so für kurze Zeit ein vermehrtes Ausströmen erzeugt wird. Das Organ selbst wäre hierbei naturgemäss anämisch. Diese Vorstellung, wiewohl eine Zeit lang in der Schule C. Ludwig's vertreten, widerspricht aber den Thatsachen, welche durch die Messung der Geschwindigkeit der Blutströmung in den einzelnen Organen gewonnen wurden. Bekanntlich haben C. Ludwig und Thiry (4) gezeigt, dass bei der Reizung des Halsmarkes die Baucheingeweide erblassen, anämisch werden. Vollkommen conform diesem Befunde bei der Inspection hat Gaertner (5) an den Nieren eine starke Verminderung der aus den Venen ausfliessenden Blutmenge constatiren können. Gaertner erwähnt nichts von einer anfänglichen Vermehrung. Es tritt eine Beschleunigung der Tropfenfolge bei der Aussetzung der Athmung oder Splanchnicusreizung — wie ich mich in zahlreichen Versuchen selbst überzeugt habe — im An-

fange thatsächlich nur ganz geringfügig und vorübergehend auf, in den meisten Fällen fehlt dieselbe ganz. — Demzufolge kann auch die Steigerung des venösen Ausflusses aus den Nebennieren nicht als eine Folge der Vasoconstriction angesehen werden und dies umsoweniger, sls das vermehrte Ausströmen ziemlich lange anhält.

Man könnte weiters an einen Vorgang denken, wie wir ihn bei der Milz kennen. Die Splanchnicusreizung bewirkt eine Contraction dieses blutreichen Organes, welche sich in einer beträchtlichen Volumsverminderung und Höckerigwerden der Oberfläche äussert. Wie die Untersuchungen von *Jkalowicz* und *Pal* (6) gezeigt haben, fliesst gleichzeitig aus der Vena lienalis viel mehr Blut in der Zeiteinheit aus. Die Milz presst also Blut aus ihrem eigenen Parenchym in die Blutbahn. — Bei den Nebennieren liegt aber die Sache wesentlich anders; es sind dies im Vergleiche zur Milz kleine, nicht succulente, eher ziemlich resistente Organe, welche bei ihrem geringen Volumen und Gewichte nur wenige Tropfen Blut in sich enthalten können. Ein actives Auspressen, schon an sich unwahrscheinlich, wäre hier von kaum wahrnehmbarem Erfolge begleitet.

In der Nebenniere muss die Vermehrung des ausfliessenden Venenblutes unbedingt einer Erweiterung des Strombettes entsprechen, also eine Hyperämie darstellen.

Diese Hyperämie kann nun auf rein mechanischem Wege, durch passive Dilatation der Gefässe zu Stande kommen oder nervösen Ursprunges sein. Es ist nicht zu leugnen, dass die erstere Annahme von vornherein mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Bei der Reizung der Splanchnici tritt eine mächige Erhöhung des arteriellen Blutdruckes ein. Wir haben früher gesehen, dass Bedingungen, welche zu einer Blutdrucksteigerung führen, eine Vermehrung der durch die Nebennieren fliessenden Blutmenge nach sich ziehen auch dann, wenn, wie z. B. bei der Infusion an eine active Betheiligung der Nebennierengefässe nicht zu denken ist. Die Gefässe werden eben durch den erhöhten Druck passiv dilatirt.

Gewisse Beobachtungen, vor allem der Vergleich der Circulation der Nebenniere mit jener der Haut führten mich dennoch dazu, diese Hyperämie als eine active, durch Reizung von gefäss-

erweiternden Nerven hervorgerufen anzusehen. Diese Annahme liess sich durch meine weiteren Versuche mit Bestimmtheit erweisen.

Die Messung der Ausflussmengen aus den Venae suprarenales und aus der Vena femoralis zeigt nämlich, dass die Veränderungen des Kreislaufes in beiden Gebieten während der Reizung der Nervi splanchnici sich wohl analog, aber keineswegs identisch verhalten. Das letztere hätten wir aber erwarten können, wenn hierbei auch in den Nebennieren, ebenso wie in der Haut nur die Folgen des erhöhten Blutdruckes zum Ausdruck kommen würden. Dem ist aber nicht so. Der Ausfluss aus den Nebennieren ist ebenso, wie aus der Extremität, anfangs während des Blutdruckanstieges unverändert, erscheint dann aus beiden auf der Höhe des Druckes vermehrt. Während aber die Vermehrung aus den Nebennierenvenen schon nach 7, spätestens nach 10 Secunden nach dem Beginn der Reizung auftritt, verstreicht ein viel längeres Intervall, 20—25 Secunden, bis das Blut aus der Vena femoralis in vermehrter Folge zu tropfen beginnt. Dass die Zunahme bei der letzteren ceteris paribus eine geringere ist, will ich nur nebenbei erwähnen, ohne dieser Thatsache eine besondere Bedeutung beizumessen. Wichtiger scheint mir das Verhalten der Strömung nach Sistirung des Reizes. Jetzt ergibt sich der wesentliche Unterschied, dass das vermehrte Austropfen aus den Nebennieren noch einige Zeit anhält, obwohl der arterielle Druck in der Regel fast sofort zu sinken beginnt, während bei der Extremität die Zahl der Tropfen vollkommen parallel zur Druckhöhe sich verhält. Beginnt der Druck abzufallen, so vermindert sich auch sofort die Tropfenzahl, und zwar um so rascher, je rapider die Drucksenkung erfolgt. Vollzieht sich diese bis zum Ausgangsniveau, wie es in allerdings seltenen Fällen vorkommt, in wenigen Minuten, dann beobachtet man, dass die Strömung aus der Vena femoralis in derselben Zeit, wie der arterielle Blutdruck zur Anfangsgeschwindigkeit zurückkehrt. Aus den Venae suprarenales fliesst aber immer noch das Blut in stark vermehrter Menge aus.

Dieser Vergleich des Nebennierenkreislaufes mit jenem eines anderen Gebietes, in welchem die Reizung der Splanchnici nur auf mechanischem Wege, nur durch passive Dilatation der Gefässe eine Aenderung herbeiführen kann, zeigt uns demnach Differenzen, welche nur durch eine Verschiedenheit in ihren Ursachen bedingt

sein können. Das rasche Auftreten der Hyperämie der Nebennieren, die Intensität und insbesondere das Ueberdauern des Reizes weisen darauf hin, dass diese Gefässerweiterung — vielleicht nebst den geänderten hydrodynamischen Verhältnissen — im Wesentlichen einem Nerveneinflusse ihren Ursprung verdankt. Nur unter der Annahme, dass im Nervus splanchnicus gefässerweiternde Fasern für die Nebennieren verlaufen, somit die Hyperämie durch active Vasodilatation entstanden ist, wird es verständlich, dass dieselbe so bald nach Beginn der Reizung in Erscheinung tritt, dass sie allmählich immer stärker wird und endlich, dass sie unabhängig von dem Verlaufe der Blutdruckscurve noch einige Zeit nach der Reizung anhält. Besonders das letztere Symptom, das Anhalten der verstärkten Blutströmung bei gleichzeitigem Sinken des arteriellen Blutdruckes erscheint hiefür ziemlich beweisend. Der niedrigere Zuflussdruck müsste rein mechanisch das Gegentheil bewirken; von den gefässerweiternden Nerven wissen wir aber aus den Untersuchungen von v. F. Frey (7), dass sie eine ziemlich anhaltende Nachwirkung besitzen.

Die exacte Beweisführung für die Existenz von solchen Vasodilatatoren in den Bahnen der Splanchnici stösst auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die später folgende Zusammenstellung der Literatur ergibt schon einige Angaben über gefässerweiternde Fasern im Splanchnicus. Durch das Ueberwiegen der Constrictoren und durch die gewaltigen Aenderungen, welche die Reizung dieser im Gesammtkreislaufe bedingt, ist aber der Nachweis von Dilatatoren überhaupt bedeutend erschwert. Immerhin sind bereits einige Methoden bekannt, nach welchen eine Isolation beider Faserarten gelingt.

Im Folgenden will ich über die Versuche berichten, welche ich in dieser Richtung ausgeführt habe und in welchen es mir, wie ich glaube, gelungen ist, den Beweis für die Vasodilatatoren der Nebenniere im Splanchnicus mit Sicherheit zu erbringen.

Das erste Postulat für diesen Nachweis ist natürlich die Ausschaltung der mächtigen Vasoconstrictoren, resp. ihrer Wirkung, der Blutdrucksteigerung.

Diese Bedingung wird in einer grossen Anzahl von Fällen durch die längere Dauer des Versuches erfüllt. Es zeigte sich nämlich, dass, wenn der Versuch an demselben Thiere auf

längere Zeit ($1^1/_2$—2 Stunden) ausgedehnt wurde und die Nerven während dieser Zeit öfters gereizt wurden, die späteren Reizungen von immer geringeren Blutdrucksteigerungen begleitet waren. Ob dies durch die starke Abkühlung des curarisirten Thieres, den Blutverlust oder durch die frühe Ermüdung der Vasoconstrictoren, vielleicht durch das Zusammenwirken all dieser Factoren bedingt ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Trotzdem aber, dass die Blutdrucksteigerung ausblieb, traten auf Reizung der Splanchnici im Nebennierenkreislaufe dieselben Veränderungen auf, wie früher. Nach geringer Latenz allmähliche Vermehrung der Tropfenzahl, die während der Reizung anhält und den Reiz noch überdauert. — Eine ähnliche, relativ geringe Wirksamkeit des Splanchnicus in Bezug auf die Regulirung des arteriellen Blutdruckes konnte ich zufällig bei einigen Thieren von vorneherein beobachten. Es waren dies anscheinend normale Versuchshunde, bei welchen die Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe den Blutdruck nur um wenige mm Hg in die Höhe trieb, während die Aussetzung der künstlichen Athmung oder die directe electrische Reizung des Rückenmarkes (nach Durchschneidung der Splanchnici) eine mächtige Blutdrucksteigerung hervorgerufen haben. Mit Rücksicht hierauf musste eben angenommen werden, dass bei diesen Thieren die blutdruckregulatorische Function des unteren Hals- und oberen Brustmarkes (der Centra der Splanchnici) von tiefer gelegenen Abschnitten des Rückenmarkes übernommen wurde, so dass die Vasoconstrictoren der Baucheingeweide das Rückenmark tiefer unten verliessen und von da erst zu den grossen sympathischen Bauchgeflechten und endlich zu den Gefässen gelangten. Trotz der fehlenden oder ganz geringen Blutdrucksteigerung waren aber die Folgen der Splanchnicusreizung an den Nebennieren dieselben; ein Beweis, dass die Hyperämie eben keine Begleiterscheinung des erhöhten Druckes, sondern das Resultat der Reizung von gefässerweiternden Nerven ist.

Ein directer Weg zur isolirten Reizung der Vasodilatatoren in einem gemischten Nervenstamme ist von Ostroumoff (8) unter Heidenhain's Leitung bekannt gegeben worden und gründet sich auf die Prävalenz dieser Fasergattung gegenüber rhythmischen Reizen in verlangsamter Schlagfolge. Versuche am Splanchnicus nach dieser Methode hat bereits Bradford (9) ausgeführt und angegeben, dass wenn die

Schläge des Inductionsapparates in Intervallen von 1 Secunde auf einander folgen, keine Blutdrucksteigerung, sondern eine Depression der Curve (mit gleichzeitiger Dilatation der Eingeweidegefässe) eintritt. Ich konnte bei Wiederholung dieser Versuche diese Angaben bezüglich der Blutdrucksenkung nicht bestätigen. Bei Reizung der Splanchnici mit faradischen Strömen von sehr verlangsamter Schlagfolge oder mit in langsamem Rhythmus unterbrochenen constanten Strömen war wohl die Erhöhung des Druckes sehr gering (in einem Falle fehlte sie ganz), ohne aber, wie es die Curven von Bradford zeigen, abzusinken. Die Wirkung auf die Gefässe der Nebennieren zeigte sich auch hier evident, mit dem Unterschiede, dass die Latenzdauer sonst 6—9 Secunden, bei dieser Reizung nur 3—5 Secunden betrug.

Weiters untersuchte ich das Verhalten des Nervus splanchnicus bei der Degeneration. Bekanntlich hat Goltz (10) als Erster gefunden, dass einige Tage nach Durchschneidung des Ischiadicus die Reizung des peripheren Stumpfes eine Temperaturerhöhung der Pfote, also Erweiterung der Gefässe hervorruft, während derselbe Versuch am frisch durchtrennten Nerven den entgegengesetzten Effect ergibt. Weitere Untersuchungen, besonders jene von Ostroumoff, haben gelehrt, dass diese Resultate darin begründet sind, dass die Vasoconstrictoren leichter erregbar sind, bei der Läsio continui ihre Erregbarkeit auch leichter einbüssen, der Degeneration früher unterliegen, als die Vasodilatatoren. Die methodische Verwerthung dieser Erfahrungen habe ich nun am Splanchnicus versucht. Es wurden in drei Fällen beide Splanchnici (zweizeitig) im Thorax durchtrennt, die Thiere 3—4 Tage nach der Operation in der gewohnten Weise zum Versuche verwendet. Es zeigte sich, dass zu dieser Zeit alle oder nahezu alle Constrictoren der Degeneration anheimgefallen sind; der vom Hause aus keineswegs niedrige Blutdruck stieg bei der Reizung in zwei Fällen gar nicht an, in einem Falle betrug die Steigerung etwa 15 mm Hg. Eine Drucksenkung war in keinem Falle zu beobachten. Es konnten demnach die von Bradford beschriebenen gefässerweiternden Fasern, deren Reizung eine Depression des allgemeinen Blutdruckes hervorrufen soll, auch nach dieser Methode nicht wiedergefunden werden[1]). In unzweifel-

1) Zu ziemlich gleichlautenden Ergebnissen gelangte Dr. Reiner,

hafter Weise äusserte sich aber die Existenz der Vasodilatatoren für die Nebennierengefässe in den Splanchnicis. Fig. 5 gibt ein anschauliches Bild des Effectes der Reizung der vor 4 Tagen durchschnittenen Splanchnici in Bezug auf den Blutdruck und die venöse Ausströmung aus den Nebennieren. Während die Druckhöhe, abgesehen von den Athmungsschwankungen, nahezu constant blieb, beschleunigte sich die Tropfenfolge nach einer Latenz von etwa 3—5 Secunden, nach weiteren 5 Secunden erreichte die Tropfenzahl das 4—5fache der früheren; die Vermehrung hielt mit allmählicher Abnahme nach Sistirung der Reizung noch circa



Fig. 5. *B* Blutdruckscurve, *Nn* Tropfen aus der Nebennierenvene, *R* Dauer der Reizung des degenerirten Splanchnicus.

30—50 Secunden an, und es dauerte etwa $1^1/_2$ Minuten, bis die anfängliche Tropfenfolge wieder hergestellt war. Die gleichzeitige Prüfung der Ausströmung aus den Nieren ergab absolut keine Aenderung derselben.

In den beschriebenen Versuchsreihen glaube ich den unzweifelhaften Beweis erbracht zu haben, dass die bei der Splanchnicusreizung in den Nebennieren auftretende Hyperämie keine passive Dilatation darstellt, sondern auf einer activen Erweiterung der Gefässe beruht, dass somit der Nervus splanchnicus vasodilatirende Fasern für die Nebennierengefässe enthält. Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass — wie aus den mitgetheilten Beobachtungen ersichtlich ist — die Menge der im Splanchnicus enthaltenen Vasodilatatoren viel zu gering ist oder richtiger, das von denselben versorgte Gefässgebiet keine solche Ausdehnung hat, um für die Gestaltung der allgemeinen Blutdruckverhältnisse irgendwie namhaft in die Wagschale zu fallen, um sich bei Reizung des Splanchnicus etwa in einer Depression der Blutdruckscurve zu manifestiren.

---

der sich mit der oben erwähnten Frage in unserem Laboratorium speciell beschäftigt hat.

Was den weiteren Verlauf der Vasodilatatoren der Nebennieren betrifft, so folgen dieselben den anatomischen Verhältnissen. Wie erwähnt, geben die Nervi splanchnici nach ihrem Durchtritte durch das Zwerchfell, beiderseits, ehe die Fasern zur Bildung des Plexus solaris zusammentreten, je einen mächtigen Ast zu den Nebennieren ab.

Wenn man diese Rami suprarenales durchschneidet, erhält man durch Reizung der Splanchnici in der Brusthöhle keine so typischen vasodilatirenden Effecte mehr; reizt man die peripheren Stümpfe, dann tritt die active Hyperämie wieder auf. Der Blutdruck bleibt hierbei in seiner Höhe nahezu unverändert; nur wenn die Nebennierenäste nicht genügend isolirt und einige zum Ganglion coeliacum ziehende Nervenfäden mitgefasst wurden, kann gleichzeitig ein Anstieg des Druckes beobachtet werden.

Im Anschlusse an den Nachweis der Vasodilatatoren der Nebennieren im Nervus splanchnicus möchte ich alle jene Angaben anführen, welche in der Literatur über die gefässerweiternden Nerven der Baucheingeweide überhaupt vorliegen. Aus dieser Zusammenstellung wird es ersichtlich, dass die Auffassung, zu Folge welcher die Nervi splanchnici nicht nur durch ihre vasoconstrictorischen Fasern die Blutregulation besorgen, sondern, indem dieselben auch die Vasodilatatoren theilweise wenigstens in ihren Bahnen führen, die Gefässweite in den Baucheingeweiden nach zweierlei Richtungen, verengend und erweiternd, beeinflussen können, immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Die ersten, auf experimentellem Wege gewonnenen Nachrichten über Gefässerweiterung in den Baucheingeweiden auf Nerveneinfluss stammen von E. Cyon und C. Ludwig (11). Mit der Entdeckung des Nervus depressor haben sie einen centripetalen Nerven kennen gelehrt, dessen Reizung von einer Blutdrucksenkung gefolgt ist; indem sie hierbei an der blossgelegten Niere eine vorübergehende Röthung direct beobachten konnten, kamen sie zu dem Schlusse, dass in Folge der Reizung „auf reflectorischem Wege der Tonus der Arterienwandungen, insbesondere aber der der Visceralarterien herabgesetzt wird“. Die centrifugale Bahn des Reflexes fanden sie im Nervus splanchnicus, da nach Durchschneidung dieser Nerven die Drucksenkung auf Depressorreizung sehr gering ausfällt. Wenn auch in diesen Befunden zweifellos die erste Beobachtung einer auf reflectorischem Wege hervorgerufenen

Gefässerweiterung der Baucheingeweide gegeben war und durch dieselben bereits wahrscheinlich gemacht wurde, dass diese Gefässerweiterung zu den Functionen des Nervus splanchnicus gehört, wurde diese active Vasodilatation bei dem damaligen Stande der Lehre wesentlich anders aufgefasst; man erblickte in derselben eine Herabsetzung des Gefässtonus, den Ausdruck einer reflectorischen Lähmung der Vasoconstrictoren. Erst etwa 10 Jahre später konnte Ostroumoff auf Grund seiner Versuche über gefässerweiternde Nerven in anderen Körpergebieten darauf hinweisen, dass die Reizung des Nervus depressor, vielleicht entgegen der bis dahin geltenden Annahme, nicht „eine reflectorische Lähmung der gesammten Vasomotoren, sondern eine reflectorische Reizung der gesammten Erweiterer hervorruft". Für die Hautgefässe wäre das letztere sicher der Fall, ob auch für die Darmgefässe, müsste erst ermittelt werden. Ostroumoff bezeichnet daher den Nachweis der Existenz von Erweiterungsnerven für die Gefässe der Eingeweide als eine der ersten in Angriff zu nehmenden Aufgaben.

Schon wenige Jahre später (1880) ist eine solche Untersuchung, allerdings in wesentlich anderer Absicht von Laffont (12) ausgeführt worden. Er fand, dass bei Reizung der peripheren Stümpfe der durchtrennten zwei bis drei ersten Dorsalwurzeln bei jungen Thieren sich die Leber röthet, bei älteren der arterielle Blutdruck sinkt. Weiter konnte er beobachten, dass jene Blutdrucksenkung, welche bei Reizung des centralen Vagus-Stumpfes an Hunden nach den Angaben Vulpian's zuweilen eintritt, noch evidenter aber die drucksenkende Wirkung der Depressorreizung bei Kaninchen ausbleibt, wenn die zwei oder drei ersten Dorsalnervenwurzelpaare vorher durchschnitten werden; es soll unter diesen Umständen vielmehr eine Blutdrucksteigerung eintreten. Laffont kam auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Vasodilatatoren der Leber und der Bauchorgane das Rückenmark in den drei ersten Brustnerven verlassen. Die Wirkung des Depressor (und theilweise des Vagus beim Hunde) erfolgt so, dass diese Nerven eine Erregung dem in der Oblongata gelegenen Vasodilatatoren-Centrum übermitteln, von welchem Centrum dann die gefässerweiternden Fasern im Rückenmarke bis zur Höhe der ersten Brustnerven verlaufen, um durch die 3 ersten Dorsalwurzeln das Rückenmark zu verlassen und den sympathischen Grenzstrang und den Nervus splanchnicus zu erreichen.

In einer grösseren Arbeit versuchte dann J. Rose Bradford die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren für die Niere gesondert nachzuweisen. Diese erste ausführliche und sehr bemerkenswerthe Publication über dieses Thema möchte ich etwas näher besprechen. Die von Bradfort angewandte Methode bestand in der graphischen Registrirung des allgemeinen Blutdruckes und der Volumsschwankungen der Niere auf verschiedene Nervenreize. Durch die gleichzeitige Blutdruckschreibung sollte ein Criterium gegeben sein dafür, ob eine bestimmte Erweiterung der Niere wirklich activ entstanden oder nur als Folge des gesteigerten Zuflussdruckes zu betrachten sei.

Die erste Versuchsreihe beschäftigt sich mit den Rückenmarkswurzeln. Nach Blosslegung derselben und nach der intraduralen Durchtrennung der hinteren Wurzeln wurden die extraduralen Wurzelabschnitte in toto gereizt. Diese wohl bequeme, aber gewiss ungenaue Reizungsmethode motivirt der Experimentator damit, dass er in zahlreichen Versuchen die Reizung der peripheren Stümpfe der hinteren Wurzeln in Bezug auf die Niere völlig wirkungslos fand, so dass er berechtigt war, die Reizung der Wurzel in toto einer isolirten Vorderwurzelreizung gleichzustellen. Zur Reizung wurden die Schläge eines Inductionsapparates benützt, welche aber in ihrer Frequenz innerhalb weiter Grenzen variirt werden konnten. Bradford fand, sowie vor ihm schon Ostroumoff, Bowditch und Warren (13), dass der verschiedene Rhythmus der Schlagfolge sehr wesentliche Differenzen in der Wirkung eines und desselben Nerven aufzudecken im Stande ist.

Zum Nachweise der Vasoconstrictoren muss der Strom sehr häufig unterbrochen sein, wie etwa bei den gewöhnlichen Inductorien mit schwingender Feder; am wirksamsten sind etwa 50 Schläge, aber nicht weniger als 5 Schläge in 1 Secunde. Unter dieser Bedingung ergab die Reizung der Rückenmarkswurzeln vom 6. Dorsalis bis zum 2. Lumbalis inclusive Steigerung des arteriellen Blutdruckes und Contraction der Niere. Aber schon bei Anwendung dieser Reizungsform (Inductionsschläge von grosser Frequenz) konnte man von einzelnen Nervenwurzeln vasodilatirende Effecte erhalten. So ergab der 6. Dorsalis, im Allgemeinen von geringer Wirkung, in einigen Fällen eine geringe Expansion der Niere; bei der geringen gleichzeitigen Drucksteigerung hätte man diese als Vasodilatatoren-Wirkung ansehen können. Der Autor

hält aber die Deutung für wahrscheinlicher, dass dieser Nerv überhaupt wenige Fasern für die Niere und in grösserer Anzahl solche für andere Bauchgefässe enthält, so dass die Erweiterung in der Niere nicht auf eine active Dilatation bezogen werden kann, sondern dieselbe als passive, als Folge des erhöhten Druckes zu betrachten ist. — Der 8. Dorsalis zeigte bei seiner Reizung in einem Falle eine wenn auch relativ geringe, doch wohlcharakterisirte Vergrösserung der Niere ohne Druckänderung. Der 10. Dorsalnerv gab in einigen Fällen geringe Expansion der Niere mit oder ohne Blutdrucksteigerung. Manchmal konnte man eine gemischte Wirkung, eine der Contraction vorangehende Vergrösserung der Niere beobachten.

Ausser diesen unbeständigen, und keineswegs eindeutigen Befunden gelang es aber Bradford, die Vasodilatatoren der Niere und theilweise auch anderer Abdominalorgane, soweit deren Erregung in einer Absenkung des Blutdruckes sich manifestirt, direct nachzuweisen, indem er die Frequenz der Inductionsschläge verminderte. Bei Verlangsamung des Rhythmus von 50 bis auf 5 Schläge in der Secunde trat nur eine Verlängerung der Latenzdauer, im übrigen aber Nierencontraction und Blutdrucksteigerung, wie früher ein. Erst wenn 1 Schlag in 1 oder 2 Secunden den Nerven trifft, kann man eine Vergrösserung der Niere ohne Blutdrucksänderung, ja manchmal geringen Abfall des Druckes beobachten. Diese sicheren Merkmale der activen Dilatation gegenüber einer passiven Congestion treffen zu bei Reizung des 11. bis 13. Dorsalnerven, während höhere Brust- oder die drei ersten Lendenwurzeln auch bei Reizung in langsamem Rhythmus inconstante Effecte ergeben.

In der zweiten Versuchsreihe Bradford's wurde der Splanchnicus in derselben Weise auf seine Gefässnerven geprüft. Auch bei Reizung dieses Nerven oberhalb des 11. Ramus communicans ergab die rasche Schlagfolge eine Contraction der Niere und die bekannte Blutdrucksteigerung. Bei langsamem Rhythmus trat eine langsame und allmähliche Drucksenkung von 5—20 mm Hg in Erscheinung, welche eine auffallende Aehnlichkeit mit der Depressor-Curve darbot. Nach Sistirung der Reizung erfolgt ein plötzlicher Druckanstieg. Während der Drucksenkung schrumpft die Niere, während des Anstieges vergrössert sie sich. Die Nierenvolumsveränderungen sind also offenbar nur passiv; die Verkleinerung

der Niere muss auftreten, wenn wegen der Dilatation in benachbarten Gefässgebieten eine geringere Blutmenge dem Organe zuströmt, die Expansion ist ein Effect der secundären Drucksteigerung, mit welcher sie auch zeitlich völlig übereinstimmt.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt es sich, dass im Splanchnicus sowohl Constrictoren, als auch Dilatatoren für die Bauchgefässe und auch für die Nieren verlaufen. Nur sind die Gefässnerven der Niere, speciell die Vasodilatatoren an ihren Ursprungsstellen, in den untersten Brustnervenwurzeln leichter nachweisbar.

Aus den übrigen Versuchsreihen Bradford's möchte ich zunächst mit Rücksicht auf meine später zu erwähnenden Untersuchungen an den Nebennieren noch hervorheben, dass er bei Reizung des Vagus am Halse wohl eine Contraction oder richtiger Schrumpfung der Niere eintreten sah, nach vorhergehender Atropinisirung oder Reizung des Vagus im Thorax aber keinerlei Effecte erhielt. Es steht dies in Uebereinstimmung mit den Befunden von Roy (14), denen gegenüber Masius (15) angiebt, dass er bei Vagusreizung eine Verminderung der Harnsecretion beobachten konnte.

Einer reflectorischen Erregung sind die Vasodilatatoren der Baucheingeweide nach den Ermittelungen von Bradford im Allgemeinen wenig zugänglich. Bei Reizung verschiedener centripetaler Nerven überwiegt zumeist der Constrictoreneffect. Die Reizung des Depressor ergab in einer grossen Zahl von Fällen eine geringe Contraction der Niere. Da einigemal keinerlei Volumsänderung oder sogar Vergrösserung der Niere eintrat, kommt Bradford zu dem Schlusse, dass bei der Depressorreizung auch die Nierengefässe sich, wenn auch nur in mässigem Grade, erweitern, aber diese Vasodilatation kann sich in einer Vergrösserung des Organes deshalb nicht kundgeben, weil auch andere Gefässgebiete stark erweitert sind und eine grosse Blutmenge in sich fassen.

Nach der Angabe von Tigerstedt (16) fand gleichzeitig mit Bradford auch Johansson (17) gefässerweiternde Fasern im Splanchnicus, welche wahrscheinlich zu den Gefässen der Darmwand ziehen. Die Arbeit von Johansson war mir leider im Original nicht zugänglich, so dass ich mich auf die Reproduction dieser Aussage beschränken muss.

Die in der Zeitfolge nächsten literarischen Angaben stammen aus dem Laboratorium Stricker's und berichten über Vasodilatatoren des Pankreas im Splanchnicus. J. Pal (18) hat nämlich gefunden, dass, wenn man den peripheren Stumpf des Splanchnicus mit so schwachen faradischen Strömen reizt, welche im grossen Kreislaufe von einer Drucksteigerung nicht gefolgt sind, das Blut aus der Pankreasvene in auf das zwei- bis dreifache vermehrter Menge ausfliesst. Bei so starken Strömen, welche bereits zur Blutdrucksteigerung führen, tritt nach einer Latenz von 10—15 Secunden eine Verlangsamung des Blutausflusses ein. In Analogie mit Erfahrungen an anderen Nervenstämmen zieht er den Schluss, dass im Splanchnicus beide Arten von Gefässnerven für das Pankreas verlaufen, von diesen jedoch die Dilatatoren bei schwächeren Reizen in Function treten, während bei stärkeren Reizen allmählich die Constrictoren das Uebergewicht erlangen.

Ueber die Gefässinnervation der Leber liegen aus neuerer Zeit zwei Arbeiten von E. Cavazzani und Manca (19) vor. Die Experimente wurden an der mit Kochsalzlösung künstlich durchbluteten Leber so ausgeführt, dass in der ersten Versuchsreihe die Durchströmung von der Pfortader, in der zweiten von der Arteria hepatica aus vorgenommen wurde, während gleichzeitig das erstemal die Art. hepatica, das zweitemal die Vena portae unterbunden waren. Der Ausfluss aus der Vena cava inferior wurde gemessen. Es ergab sich, dass für den Portalkreislauf die Vasoconstrictoren im Splanchnicus und Plexus coeliacus, die Vasodilatatoren im Vagus verlaufen. Die Erstickung bewirkt Constriction. Ist aber die Pfortader ausgeschaltet und der Kreislauf nur von der Leberarterie aus im Gange, dann tritt in Folge der Erstickung Gefässerweiterung ein, allerdings nur, wenn die Vagi intact sind. Der Vagus scheint demnach auch für die arterielle Blutbahn in der Leber Vasodilatatoren zu enthalten; gefässerweiternde Wirkung konnte auch durch Reizung des Plexus coeliacus beobachtet werden.

Die letzten Autoren auf diesem Gebiete, Francois Franck und Hallion (20), berichten in ausführlichen Untersuchungen über die Gefässinnervation der Eingeweide. Dieselben betrachten die bisher geübten Methoden, die Inspection, die Messung des Gefässkalibers und die Beobachtung der Variationen des arteriellen Blutdruckes für unzureichend und bedienten sich bei ihren Ver-

suchen der Volumometrie, für deren Ausführung am Darme sie einen eigenen Apparat construirten. Mit Hilfe desselben fanden sie zunächst, dass die Reizung des Rami communicantes des 5. Dorsal- bis 2. Lumbalnerven eine Verminderung des Volumens des Jejunum, Ileum und auch theilweise des Colon, also eine Vasoconstriction in diesen Gebieten mit gleichzeitiger Steigerung des arteriellen Blutdruckes bedingt. Bezüglich der Vasodilatatoren sagen diese Autoren, dass es auch ohne besondere Reizmethoden anzuwenden gelingt, dieselben in allen jenen Nerven nachzuweisen, welche auch Vasoconstrictoren enthalten. So bewirkt die Reizung des 11. und 12. dorsalen und des 1. lumbalen Ramus communicans nach einer initialen geringen Constriction eine deutliche Dilatation der Eingeweidegefässe und der Nieren, wobei die Gefässerweiterung mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Blutdrucksenkung einhergeht. Manchmal tritt die Erweiterung nur mit sehr geringer vorangehender Verengerung oder ganz ohne dieselbe sofort ein. Diese Fälle sollen nach der Ansicht der Autoren den activen Character der Gefässerweiterung beweisen, besonders da auch eine Blutdrucksteigerung zur selben Zeit nicht zu constatiren ist [1]).

Fr. Franck und Hallion schliessen aus ihren Versuchen, dass die gefässerweiternden Nerven zusammen mit den verengenden in grösster Masse in den drei letzten Dorsal- und zwei ersten Lumbalnerven enthalten sind, in viel geringerer Menge auch in den 7.—9. Ramus communicans vorkommen. Ihr weiterer Verlauf ist dann im unteren Theile des Brustsympathicus nachweisbar.

Dieselben Autoren erhielten auch vasodilatirende Effecte mit mehr oder weniger deutlicher Blutdrucksenkung bei Reizung des Vagus am Oesophagus unterhalb des Abganges der Herzäste oder am Halse nach vorheriger Atropininjection. Sie bemerken aber,

1) Die der Arbeit beigegebenen Curven zeigen allerdings etwas Anderes. In allen Fällen erfolgt die Dilatation bereits nach Sistirung der Reizung, also als Nachwirkung. An der Volumscurve der Niere ist dieselbe überhaupt sehr gering. Auf ihrer Fig. 3 sieht man, dass die Volumzunahme des Jejunum mit einer Druckhöhe coincidirt, welche den Ausgangsdruck sehr wesentlich übertrifft, so dass der active Character der Gefässerweiterung hieraus keineswegs erhellt.

dass es sich hier wahrscheinlich nicht allein um eine Gefässwirkung, sondern um viel complicirtere Vorgänge (Auslösung von Darmbewegungen etc.) handelt. — In Bezug auf die vasomotorischen Reflexe konnten sie constatiren, dass die Reizung von centripetalen Nerven im Allgemeinen von einer Vasocontraction der Baucheingeweide gefolgt ist, nur das Colon zeigt hierbei Vasodilatation. Die Reizung des centralen Vagusstumpfes (inclusive Depressor) hingegen ergibt den entgegengesetzten Effect: Vasodilatation der Eingeweide und der Nieren.

Resümiren wir die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen, so lassen sich unsere gesicherten Kenntnisse über die Vasodilatatoren der Bauchorgane in folgenden Sätzen zusammen fassen:

Die gefässerweiternden Nerven der Baucheingeweide verlassen das Rückenmark in den vorderen Wurzeln vorwiegend des unteren Brustmarkes, gelangen durch die Rami communicantes in den Brustgrenzstrang, um in den Bahnen der Nervi splanchnici die von ihnen versorgten Gefässgbiete zu erreichen. Als solche sind bisher festgestellt worden: *Dünn- und Dickdarm, Leber, Niere, Pankreas und Nebenniere.* Die Vasodilatatoren sind in ihrem ganzen Verlaufe in gemischten Nerven anzutreffen, welche auch Constrictoren, zum Theile sogar in überwiegender Menge, enthalten.

Ob der Vagus irgendwelche Gefässnerven für die Baucheingeweide führt, muss noch durch erneuerte Untersuchungen festgestellt werden.

Die Depressorwirkung ist höchst wahrscheinlich eine Folge der reflectorischen Erregung der Vasodilatatoren der Baucheingeweide.

Die Vasoconstrictoren der Nebenniere.

Wie bereits früher erörtert, treten nach der intravenösen Injection von Nebennieren-Extract in dem Kreislaufe der Nebennieren solche Veränderungen auf, welche nur auf vasoconstrictorische Einflüsse bezogen werden können. Es zeigt sich hierbei ebenso wie bei allen übrigen untersuchten Körpertheilen, auch

bei den Nebennieren eine Verminderung der aus der Vene ausfliessenden Blutmenge. Diese Verminderung ist zwar nicht hochgradig, aber allenfalls sehr deutlich ausgesprochen, sie kann nur durch eine Verengerung des Gefässgebietes bedingt sein. Ich habe aber schon früher darauf hingewiesen, dass diese Vasoconstriction nur durch Anwendung des Nebennierenextractes erzeugt werden kann, während sonstige Bedingungen, wie z. B. die Asphyxie, bei welcher doch eine mächtige Erregung der Vasoconstrictoren erfolgt, deren Folgen an den Organen des Bauches so auffällig in Erscheinung treten, an den Gefässen der Nebennieren keine Verengerung, sondern entweder keinerlei, auf Nerveneinfluss beruhende Circulationsänderung oder eine active Gefässerweiterung hervorriefen. Wir haben ferner gesehen, dass auch jene Nervenbahn, welche den Baucheingeweiden die Hauptmasse ihrer gefässverengenden Fasern zuführt, keine solche für die Nebenniere enthält; wenigstens konnte die Existenz solcher Fasern weder im Splanchnicus, noch im Ramus suprarenalis desselben durch die Reizung nachgewiesen werden.

Die gefässverengende Wirkung des Extractes veranlasste mich dennoch nach vasoconstrictorischen Nerven für die Nebennieren zu fahnden, um sie vielleicht in anderen Nervenbahnen aufzufinden.

In drei Versuchen habe ich die Rückenmarkswurzeln nach dieser Richtung untersucht. Nach möglichst schonender Blosslegung des Rückenmarkes vom 2. Brust- bis zum 3. Lendenwirbel und Eröffnung der Dura wurden die durchschnittenen vorderen und hinteren Wurzeln vom 3. Brustnerven bis zum 3. Lendennerven einzeln oder auch mehrere (bis 4) gleichzeitig mit mässig starken Inductionsströmen gereizt. An der Strömungsgeschwindigkeit aus den Nebennierenvenen konnte eine Verminderung niemals beobachtet werden, trotzdem das Auftreten der bekannten Einflüsse auf den Kreislauf (Steigerung der Pulsfrequenz mit geringem Blutdruckanstieg bei den obersten (3.—5.) vorderen Brustwurzeln, mächtige Erhöhung des Blutdruckes bei den unteren Brust- und oberen Lendenwurzeln) mich von der Wirksamkeit des Reizes in anderen Gebieten völlig überzeugt haben.

Ebensowenig wie von den Rückenmarkswurzeln konnten irgendwelche vasoconstrictorische Effecte vom Vagus erzielt werden. Wurden einer oder beide Vagi am Halse gereizt, so trat

zwar mit dem Absinken des Druckes gleichzeitig oder etwas später eine Verlangsamung der Tropfenfolge aus den Nebennieren auf; diese war aber zweifelsohne durch den diastolischen Herzstillstand bedingt. Denn dieselbe konnte auch nach Injection von Muscarin beobachtet werden.

In einem Falle war nach Muscarin, während der Schreiber am Kymographion circa 18 Secunden auf der Abscisse schrieb, der Venenausfluss anfangs stark vermindert, später völlig sistirt; der folgenden Pulswelle entsprechend fielen einige Tropfen, dann trat wieder Stillstand ein u. s. w., so dass ein scheinbarer Rhythmus im Ausflusse wahrgenommen werden konnte, der mit der Schlagfolge des Herzens correspondirend offenkundig durch dieselbe bedingt war. Um die Herzwirkung auszuschliessen, wurden in einer grossen Reihe von Versuchen die Herzfasern des Vagus durch Atropin gelähmt und dann die Vagi am Halse gereizt oder dieselben von vorneherein in der Brusthöhle am Oesophagus herzwärts durchschnitten und peripher gereizt. In allen diesen Versuchen zeigte sich die völlige Unwirksamkeit dieses Nerven auf die Gefässe der Nebennieren [1]).

Wenn es mir aber auch nicht gelungen ist, die Vasoconstrictoren der Nebennieren anatomisch nachzuweisen, will ich damit keineswegs behaupten, dass solche Nerven überhaupt nicht vorhanden sind. Ich möchte vielmehr nochmals ausdrücklich betonen, dass die Wirkung des Nebennierenextractes die Existenz von gefässverengenden Nerven der Nebenniere in hohem Grade wahrscheinlich macht. Es könnte allerdings angenommen werden, dass die nach der Injection des Extractes eintretende Gefässverengerung gar nicht auf nervösem Wege, sondern durch die directe Reizwirkung der Substanz auf die glatte Musculatur der Gefässe zu Stande kommt. Zur Stütze dieser Auffassung könnte angeführt werden, dass die Entdecker der Nebennierenextractwirkung auf den Blutkreislauf, Oliver und Schäfer (20), auf Grund ihrer Versuche ausdrücklich behaupten, der Nebennierensaft wirke direct auf die Muskelzellen

1) Hier will ich auch bemerken, dass durch die Reizung der Vagi auch auf die Strömungsgeschwindigkeit in der Niere, die besonders darauf geprüft wurde, keinerlei Einfluss ausgeübt werden konnte. Ich kann hiermit die gleichlautenden, durch die Plethysmographie gewonnenen Angaben von Bradford bestätigen.

des Gefässsystems. Es könnte sogar weiterhin die Thatsache, dass für die Nebennieren selbst gefässverengende Nerven nicht aufgefunden wurden, der Stoff aber trotzdem in derselben Weise wirke, geradezu als eclatantes Beweismittel für die directe Muskelwirkung herangezogen werden. Dieser Annahme kann ich aber keineswegs beipflichten. Denn abgesehen davon, dass eine solche Aufstellung, dass ein Gewebe nur die eine Art von Gefässnerven, die Vasodilatatoren besitzen sollte, vollkommen ohne Analogie dastünde, haben mich eigene Versuche an künstlich durchströmten Organen, welche ich in meiner zweiten Mittheilung des weiteren vorbringen werde, zur Schlussfolgerung geführt, dass die Wirkung des Nebennierenextractes in der Peripherie sich sowohl auf die Musculatur der Gefässe direct, als auch auf die dort vorhandenen nervösen Endapparate erstreckt.

Wenn wir also an einem Organe, in unserem Falle an den Nebennieren, eine evidente Extractwirkung im Sinne einer Gefässcontraction sehen, so müssen wir auch dort solche nervöse Apparate (Ganglien) an den Gefässen annehmen.

Damit ist aber implicite gesagt, dass zu diesen Ganglien Nervenfasern hinziehen, dass also Vasoconstrictoren vorhanden sind, wenn es auch bisher nicht gelungen ist, ihren anatomischen Verlauf zu erforschen.

Die Secrètionsnerven der Nebennieren.

Es würde uns zu weit führen alle jene Momente anzuführen, auf Grundlage welcher wir berechtigt sind, die Nebennieren als „Drüsen mit innerer Secretion“ zu bezeichnen. Die in der Literatur vorliegenden Belege und weitere eigene Versuche zur Stütze dieser Aussage werde ich in der folgenden Mittheilung beibringen und dort diese Frage in extenso discutiren. Hier möchte ich nur in Kürze einige Angaben erwähnen, welche diese Auffassung begründen und in der weiteren Erforschung des Secretionsvorganges als Leitfaden dienen können.

Obwohl es kaum bezweifelt werden kann, dass die Nebenniere in ihrem histologischen Baue nur wenige Merkmale für eine active Secretion darbietet, indem dieselbe keineswegs die Charactere einer echten Drüse besitzt, waren es dennoch früher vorwie-

gend anatomische Forscher, welche auf Grund ihrer Befunde eine solche Hypothese über die physiologische Bedeutung der Nebennieren aufgestellt haben.

So sagt v. Brunn (22), dass die Zellen der Nebenniere aus dem Blute einen Bestandtheil aufnehmen, ihn in irgend einer Weise verändern und dem Blute zurückgeben.

Gottschau (23) hat im Blut der Nebenniere, welches er aus der Vene bei ganz geringem Drucke auf das Organ in weisslicher Farbe hervorquellen sah, helle, stark lichtbrechende Körnchen theils einzeln, theils in Haufen von 15—20 in Protoplasma eingebettet gefunden. Er betrachtet die Nebenniere als eine secernirende Drüse, welche chemische und morphologische Bestandtheile dem Blute zuführt. Die morphologischen Elemente seien jenen völlig gleich, welche man beim Zerzupfen der Mark- und inneren Rindensubstanz erhält.

Die Existenz von gewissen feinen Körnchen in den Rinden- und Markzellen der Nebennieren war schon lange bekannt. Stilling (24) hat dieselben Körnchen auch in den Gewebsspalten, Pfaundler (25) dann in den Blutgefässräumen des Organes angetroffen. Der letztgenannte Autor, welcher auch die näheren Characteristica und mikrochemischen Reactionen dieser Körnchen schildert, hat dieselben auch „bei sorgfäliger Vermeidung jeden Druckes auf das Organ“ in der Vena suprarenalis und in dem der Einmündungsstelle der letzteren nächstliegenden Theile der Vena cava nachweisen können. Pfaundler kommt zu dem Schlusse, dass die im Blute der Säuger vorhandenen bekannten Körnchen — wenigstens zum grossen Theile — aus den Nebennieren stammen, und er betrachtet die Nebennieren als Organe, deren Elemente eigenthümliche Stoffe in Form feinster Körnchen ausscheiden und deren Gefässe die ausgeschiedenen Körnchen aufnehmen und abführen.

Manasse (26) beschreibt eigenthümliche glasige, hyaline, nach Chromsäurebehandlung braun gefärbte, in Alcohol leicht lösliche Massen, welche er einerseits in den Markzellen, andererseits mit sonstigen Nebennierenelementen und Resten von solchen untermischt in den Venen (aber auch zum Theile in den Arterien) der Nebenniere auffinden konnte. Die naheliegende Frage, ob diese Massen ein Secret der Marksubstanzzellen darstellen, wel-

ches dem venösen Blute zugeführt wird, konnte er allerdings vorläufig nicht in entschieden positivem Sinne beantworten. Weitere histologische Details sind noch in den diesbezüglichen Arbeiten von A. G. Auld (33) enthalten.

Neben diesen Angaben über morphotische Elemente als Secretionsproducte der Nebennieren müssen zwei physiologische Befunde besonders hervorgehoben werden.

Chassevant und Langlois (27) haben festgestellt, dass das Venenblut der Nebenniere hellroth ist und in seinem Sauerstoffgehalte dem arteriellen näher kommt, als das der übrigen Körpervenen. Hieraus haben sie geschlossen, dass den Nebennieren, als Drüsen mit permanenter Funktion, ein Ueberfluss an arteriellem Blute zuströmt.

Ungleich wichtiger, als diese gewiss interessante Thatsache ist eine zweite, welche Cybulski (28) als Erster aufgedeckt hat, dass nämlich die active, im Nebennierenextracte vorhandene und durch bestimmte physiologische Wirkungen wohl characterisirte Substanz nicht nur in dem Gewebe post mortem, sondern auch in dem aus der Nebenniere strömenden Blute enthalten ist. Damit war der Beweis geliefert, dass diese active Substanz schon in der lebenden Nebenniere vorhanden, in dem Organe fortwährend gebildet wird, und, wie Cybulski sagt, Dank ihrer leichten Löslichkeit und der Eigenschaft zu diffundiren, fortwährend in das durchströmende Blut übergeht.

Wie aus dem Vorgebrachten erhellt, konnten für das nähere Studium der Secretion der Nebenniere 3 Wege eingeschlagen werden: die Untersuchung des Venenblutes erstens in Bezug auf seine morphotischen Bestandtheile, zweitens auf seinen Sauerstoffgehalt und drittens insbesondere auf die Variationen der Menge und vielleicht auch der Wirksamkeit der activen Substanz im Blute. Von den verschiedenen Bedingungen, welche eine quantitative oder qualitative Aenderung in den Secretionsproducten hervorrufen können, möchte ich hier nur den Einfluss des Nervensystems auf die Secretion kurz besprechen. Meine in dieser Richtung bisher ausgeführten Untersuchungen haben allerdings noch zu keinem abschliessenden Resultat geführt; ich werde nur wenige bisher erhobenen Befunde berichten können. Der Hauptsache nach handelt es sich mir nur darum, die Frage der Secretionsnerven ausdrücklich hervorgehoben zu haben.

Die Lehre von der „inneren Secretion“, wie sie auf Grund der Forschungen der letzten Jahre für eine Reihe von Organen mit bis dahin unbekannter Function aufgestellt wurde, enthält kaum Andeutungen, keineswegs aber directe Erfahrungen darüber, ob diese Secretion, die Abgabe von specifischen Stoffen von Seite der einzelnen Organe in die Blut- oder Lymphbahn dem Einflusse des Nervensystems unterworfen ist, ob besondere Secretionsnerven dieser Organe existiren. Dass eine solche, von vornherein wohl kaum zu negirende Vorstellung in den physiologischen Arbeiten keine Berücksichtigung gefunden, ist in erster Linie darin begründet und gewissermaassen entschuldigt, dass einem experimentellen Nachweise des Nerveneinflusses kaum irgendwelche exact zu nennenden Unterlagen geboten waren. Wir wissen, dass die „innere Secretion“ bei einer Gruppe von Organen nur aus den mehr minder charakteristischen Symptomen, welche der Exstirpation und dem dadurch bedingten Mangel der Function folgten, erschlossen wurde. Bei einer zweiten Reihe konnten allerdings — zumeist erst in jüngster Zeit — für die Extracte der Organe bestimmte physiologische Wirkungen ermittelt werden. Nirgends hatte man es aber direct mit dem Secrete zu thun, so dass man etwa die Schwankungen desselben nach Menge und Beschaffenheit unter verschiedenen Cautelen einer genaueren Prüfung hätte unterziehen können.

Nur bezüglich der Schilddrüsen liegen einige Beobachtungen über den Einfluss des Nervensystems auf die Secretion vor; diese Angaben beziehen sich nur auf die histologischen Veränderungen der secernirenden Zellen unter der Einwirkung von Giften und der directen Nervenreizung. So hat Wyss (29) unter Gaule's Leitung) gefunden, dass nach Injection von Pilocarpin die Schilddrüse ungemein prall, turgescent wird, ihre Gefässe gefüllt erscheinen. Die Zellen sind voluminöser, die Kerne undeutlicher; Zeichen, welche auf eine Steigerung der Secretion, die sich morphologisch der Secretion der Schleimdrüsen analog verhält, hinweisen. Zu demselben Ergebnisse gelangte Schäfer (30).

Die active Veränderung der Schilddrüsenzellen, resp. Steigerung der Secretion durch Pilocarpin würden allerdings beweisen, dass die secernirenden Elemente wenigstens theilweise auch unter Nervenwirkung arbeiten[1]).

1) Die Pilocarpinwirkung erfolgt nicht ausschliesslich unter Vermitt-

Diesen Befunden stehen aber die Versuche von Hürthle (32) gegenüber, dem es nicht gelungen ist, durch electrische Reizung des Nervus laryngus superior und inferior oder des Vagosympathicus, also der Nerven der Schilddrüse irgendwelche Veränderungen der Drüse oder ihrer secernirenden Zellen hervorzurufen.

Von diesen, einander somit widersprechenden histologischen Angaben abgesehen, sind meines Wissens keine weiteren Untersuchungen weder an der Schilddrüse, noch an den anderen intern secernirenden Organen über die Frage der Secretion unter Nerveneinfluss ausgeführt worden.

Ich habe nun die Secretion der Nebennieren bei Reizung ihrer Nerven — Ramus suprarenalis oder Nervus splanchnicus in der Brusthöhle — in zweifacher Weise studirt, erstens in den Veränderungen der körperlichen Bestandtheile des Blutes, zweitens in den Variationen der wirksamen Substanz.

1. Das Verhalten der morphologischen Elemente des Venenblutes. Das nach der früher beschriebenen Anordnung[1]) abfliessende Blut wurde in frischem Zustande, sowie nach den üblichen Methoden gefärbt untersucht. Es konnten in demselben die erwähnten hellen (zum Theil gelblichen), glänzenden Körnchen, sowie die normalen Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen aufgefunden werden. Bei längerer Dauer des Ausströmens war in dem später untersuchten Blute eine allmähliche Abnahme der Zahl der Körnchen zu constatiren. Dieselben waren auch nicht mehr, wie früher, in Haufen beisammen, in oder auf feingranulirten Protoplasmamassen gruppirt, sondern zumeist einzeln, höchstens 3—4 neben einander gelagert; diese Körnchen boten dann in Farbe, Form und Grösse eine gewisse Aehnlichkeit mit Blutplättchen oder Fragmenten von rothen Blutkörperchen dar. Bei der Reizung des Nerven konnten in dem nunmehr rascher aus-

---

lung von Secretionsnerven, wie C. A. Ewald (31) behauptet. Das Pilocarpin erzeugt in der Glandula submaxillaris noch beträchtliche Absonderung, wenn auch die Chordia tympani durchschnitten ist, ja in geringem Grade noch nach vorhergehender Atropininjection. Es scheint also auf die peripheren Endigungen der Secretionsnerven oder vielleicht auch auf die Drüsenzellen selbst reizend zuwirken. Siehe Heidenhain in Hermann's Handbuch V. 1; L. Brunton, Allgemeine Pharmakologie.

1) In diesen Versuchen wurde die Füllung der Canüle mit schwefelsaurem Natron, sowie die weiteren Vorlagen weggelassen.

fliessenden Blute folgende Veränderungen wahrgenommen werden. Eine Gruppirung und Einbettung der Körnchen war kaum mehr anzutreffen, ihre Menge hat sich anscheinend nicht wesentlich verändert, nur waren sie allenthalben frei und zumeist einzeln oder wenige nebeneinander. Als sehr auffälliger Befund war eine ziemlich beträchtliche Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen zu constatiren. Während vor der Reizung die Leucocytenzahl ungefähr der Norm entsprechend zwischen 9000—12000 betrug, sank dieselbe während der Reizung auf 5000—8000. In einem Falle war diese Verminderung besonders evident; Anfangs 11500, zehn Minuten später, während welcher $1^1/_2$ Minuten hindurch der Nerv gereizt wurde, 3000 Leucocyten, also eine Verminderung auf etwa ein Viertel des ursprünglichen Werthes. In der Reizungspause stieg nach einiger Zeit die Leucocytenzahl wieder an, ohne aber die Anfangshöhe zu erreichen. Es ist zu bemerken, dass eine progressive Verarmung des Blutes an Leucocyten auch ohne Reizung bei längerer Ausströmungsdauer eintritt; diese beträgt aber höchstens $^1/_5$—$^1/_4$ der ursprünglichen Ziffer.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die Nervenreizung in zweifacher Weise auf die körperlichen Bestandtheile des Nebennierenvenenblutes einwirkt: 1. verhindert sie, vielleicht zum Theil durch die raschere Blutströmung, zum Theil durch die mangelnde Ausscheidung der verbindenden Protoplasmamassen, die Zusammenlagerung der Körnchen in Haufen, 2. bedingt sie eine Retention von weissen Blutkörperchen im Organe.

2. Die active Substanz im Venenblute der Nebenniere während der Nervenreizung. Viel schwieriger, als die soeben geschilderten Beobachtungen gestaltet sich die Prüfung der eventuellen Variationen in der Wirksamkeit des Nebennierenvenenblutes. Denn diese letztere ist es ja, welche wir zu untersuchen gezwungen sind, da die active Substanz selbst bisher weder aus dem Blute, noch überhaupt aus dem Extracte des Organes rein dargestellt wurde.

Ich habe mich zunächst in einer grossen Reihe von Versuchen von der Richtigkeit des Befundes von Cybulski überzeugt. Ich konnte auch constatiren, dass, während sonstiges (frisches und nicht in unterbundenen Gefässen lange stagnirendes) Venenblut bei langsamer intravenöser Injection fast keinerlei Einwirkung auf den Kreislauf ausübt, das Blut aus den Nebennieren in derselben Menge

eingeführt, die Puls- und Blutdruckcurve in charakteristischer Weise verändert. Von der sofort eintretenden geringen Drucksteigerung, als Folge der Flüssigkeitszufuhr abgesehen, tritt nach wenigen Secunden Verlangsamung und Grösserwerden der Pulse ein, während die Spitzen der einzelnen grossen Pulszacken allmählich immer höher ansteigen. Nach etwa 1—$1^1/_2$ Minuten hat die Drucksteigerung ihr Maximum erreicht, dann werden auch die Pulse frequenter und mit dem Abfalle des Druckes kehren nach etwa 3—6 Minuten die ursprünglichen Verhältnisse wieder. Noch prägnanter ist das ganze Bild, wenn die Vagi durchschnitten sind, die Vaguspulse bleiben dann aus, und der staffelförmige Anstieg, das kurze Verharren auf dem höchsten Niveau und der allmähliche Abfall des Blutdruckes bieten eine volle Aehnlichkeit mit jener Wirkung, welche die intravenöse Injection von Nebennierenextract in geringer Menge auf den Kreislauf (bei durchtrennten Vagis) ausübt.

Die Menge des durch Erzielung dieser charakteristischen Erscheinungen nothwendigen Nebennierenvenenblutes beträgt conform den Angaben von Cybulski für Kaninchen 4—5 cm^3, für Hunde ca. 25—30 cm^3; bei mittelgrossen Versuchshunden war übrigens in den meisten Fällen auch die Hälfte (etwa 10—15 cm^3) hinreichend. Das Blut konnte ungeschlagen, defibrinirt oder auch centrifugirt angewendet werden; die wirksame Substanz ist auch im Serum enthalten. Es ist für den Erfolg vollkommen gleich, ob man das Blut demselben Thiere, welchem es entnommen wurde, oder einem anderen einspritzt. Hundeblut ist ferner für Kaninchen und umgekehrt Kaninchenblut bei Hunden wirksam.

Bei Ausführung von Vergleichsversuchen ist zunächst folgender Umstand zu beachten. Die Thiere reagiren bei wiederholten Injectionen auf die späteren Portionen viel geringer, oder fast gar nicht mehr. Für das Nebennierenextract ist dieses Verhalten bereits bekannt. Man injicirt dieselbe Menge, wie früher und sieht einen viel geringeren Effect. Dies könnte zur Vermuthung führen, dass die wirksame Substanz im Blute abgenommen hat oder gar geschwunden ist. Die Prüfung desselben Blutes an einem frischen Thiere ergibt aber eine auch der Stärke nach der ersten gleiche Wirkung.

Im Allgemeinen bietet die Grösse der Drucksteigerung, ihr Betrag in mm Hg kaum einen brauchbaren Maassstab für die

Menge der activen Substanz im Blute. Die Erhöhung des arteriellen Druckes durch das Nebennierenblut verschiedener Thiere ist verschieden; sie variirt zwischen 15—50 mm Hg. Dies könnte noch vielleicht durch die differenten Mengen von activer Substanz in denselben bedingt sein. Aber auch ein und dasselbe Blut ergibt verschiedenen Thieren injicirt ganz erhebliche Unterschiede, welche offenbar in dem jeweiligen Zustande der Blutgefässe und der die Weite derselben beherrschenden Apparate des Versuchsthieres begründet sind. Die Drucksteigerung ist viel geringer, wenn der Druck schon von Hause aus ziemlich hoch ist; hierbei ist aber die Steilheit des Anstieges grösser, als bei niedrigem Ausgangsdrucke, wo fast die 3—4fache Zeit verstreicht, bis der höchste Punkt erreicht ist. In dem Reagens (dem benutzten Versuchsthiere) liegt auch die Ursache dafür, dass wenn die in einem gegebenen Falle durch eine Blutsorte erzielbare Wirkung eingetreten ist, man durch weitere Zufuhr desselben Blutes höchstens ein längeres Verweilen des Druckes am hohen Niveau, aber fast niemals ein weiteres Ansteigen herbeiführen kann, es sei denn man benützt hierzu die active Substanz in solcher Concentration, wie sie in dem Nebennierenextracte enthalten ist.

Während so in der Wirksamkeit des Blutes eine obere Grenze gegeben ist, der zu Folge eine Vermehrung der activen Substanz im Blute sich dem Nachweise nahezu entzieht, muss auch andererseits eine bestimmte Blutquantität angewendet werden, um überhaupt die Reaction zu bekommen. Bei geringeren Mengen tritt nicht eine proportionale Abnahme im Effecte ein, so dass wenn z. B. 15 cm^3 Blut eine Drucksteigerung von 40 mm Hg hervorgerufen haben, der Hälfte des Blutes, also 7,5 cm^3 etwa die Hälfte 20 mm Hg Druckerhöhung entsprechen würde, sondern die Wirkung nimmt bei Injection geringerer Blutquantitäten kaum merklich ab, bei Erreichung einer gewissen unteren Grenze wird sie aber plötzlich sehr gering oder fehlt ganz. Ich habe nun gefunden, dass diese untere Grenze, das Minimalquantum, welches man durch Anwendung von allmählich geringeren Blutmengen oder noch zweckmässiger durch Verdünnungen des Blutes oder Blutserums mit 0,6%iger Kochsalzlösung bestimmen kann, und von welchem man keine Wirkung mehr erhält, für das Nebennierenblut verschiedener Thiere eine variable Grösse hat. Von zwei verschiedenen Blutsorten beispielsweise, welche beide

mit 25 cm³ die maximale und ungefähr gleich grosse Blutdrucksteigerung bewirkt haben, hat die eine in der Menge von 6 cm³ keinen Effect mehr, während die andere schon mit 9,5 cm³ unwirksam ist; das erste Blut enthält offenbar die active Substanz in grösserer Menge oder stärkerer Concentration, als das zweite. Dieses Verhalten kann auch als eine vorläufig einigermaassen verwendbare Methode zum Vergleiche von Blut desselben Thieres vor und nach einer Nervenreizung benützt werden. Prüfungen in dieser Richtung habe ich bisher nicht in genügender Anzahl ausgeführt, um zu einer definitiven Aussage zu gelangen.

Die meisten Untersuchungen sind so angestellt worden, dass ich einfach das Venenblut der Nebennieren oder das durch Centrifugiren erhaltene Serum vor und nach der Reizung des Nervus splanchnicus in gleicher Menge bei demselben Thiere in der Wirkung verglichen habe. Erst später in wenigen Versuchen bin ich dazu gekommen, die erwähnten Verdünnungen vorzunehmen.

Zunächst handelte es sich nur darum festzustellen, ob das rascher durchgeflossene Blut die gleiche Wirksamkeit besitzt. Es ist nämlich denkbar, dass durch die Nervenreizung eine Hyperämie und dadurch erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Organe hervorgerufen wird, das Blut aber, eben wegen der rascheren Strömung geringere Mengen der activen Substanz aufzunehmen vermag, eine Vorstellung, welche durch die Analogie mit dem rascher secernirten, polyurischen Harne, der weniger gelöste Harnbestandtheile abführt und demnach ein geringeres specifisches Gewicht hat, gestützt wird. Wird aber in den Nebennieren gleichzeitig mit der Hyperämie eine Mehrproduction, resp. vermehrte Abgabe des Stoffes an das Blut durch den Nerven angeregt, dann muss die Wirksamkeit des Blutes zumindest die gleiche bleiben oder könnte sich noch steigern.

Meine bisherigen Ermittelungen haben, wiewohl dieselben zumeist in letzterem Sinne sprechen, eine endgültige Entscheidung dieser Frage noch nicht ermöglicht. Es ergab sich, dass dem während der Reizung abgeflossenen Venenblute keine geringere, oder wenigstens keine nennenswerth geringere Wirkung zukommt, als dem Blute vorher. Eine erhöhte Wirkung war nicht vorhanden, und wie aus dem Vorausgeschickten erhellt, auch einem Nachweise kaum zugänglich. Bei den Verdünnungsproben war das Minimalquantum zumeist nahezu dasselbe, nur selten etwas geringer, so

dass vielleicht aus diesen Fällen geschlossen werden könnte, dass die active Substanz im Blute in Folge der Nervenreizung an Menge zugenommen hat. Allenfalls sind noch weitere Versuche in dieser Richtung nothwendig.

Endlich habe ich noch den Einfluss von Giften auf die Nebennieren-Secretion untersucht, um auf diese Weise, etwa durch die elective Wirkung des Atropin, eine Trennung von Gefäss- und Secretionsnerven im Splanchnicus herbeizuführen. Es wurde dem unvergifteten Thiere zuerst ein Blutquantum aus der Nebennierenvene entnommen, dann Atropin injicirt und nun während einer Splanchnicusreizung, die natürlich noch immer von vermehrtem Ausströmen begleitet war, eine zweite Blutportion aufgefangen. Beide Blutsorten wurden nach einander in der gleichen Menge demselben oder einem anderen mit Atropin vergifteten Thiere intravenös injicirt. Das nach der Atropinisirung gewonnene Nebennierenblut hatte auch den typischen Erfolg, enthielt also auch die active Substanz; ob in derselben Menge, kann ich noch nicht entscheiden. Jedenfalls wird durch das Atropin die Abgabe des specifischen Stoffes von Seite der Nebenniere an das Blut nicht vollkommen unterdrückt. Es scheint dies begreiflich, wenn man bedenkt, dass ja schon de norma der ganze Process, die sog. Secretion constant, ohne Hinzufügung einer speciellen Nervenreizung vor sich geht. Es wäre aber, wie ich glaube, weit gefehlt, wenn man aus dem Fehlen der lähmenden Wirkung des Atropins auf die Secretion schliessen wollte, dass überhaupt keine besonderen Secretionsnerven der Nebenniere existiren.

Meine Versuche über die active Substanz im Venenblute haben es vielmehr in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass auch diese Function des Organes dem Einflusse des Nervensystems unterworfen ist und dass die Nervi splanchnici nicht nur die Vasodilatatoren, sondern auch die Secretionsnerven für die Nebennieren in ihren Bahnen führen.

Ich bin mir dessen vollkommen bewusst, dass ich ganz exacte Beweise für diese Aussage bisnun beizubringen nicht im Stande war, wie ja überhaupt in dem letzten Abschnitte eigentlich mehr Fragen aufgeworfen wurden, als solche ihre einigermaassen befriedigende Beantwortung gefunden haben. Zur Erklärung dieses Umstandes möchte ich nochmals ausdrücklich hervorheben, dass

Untersuchungen über die Secretion der Nebenniere insolange nur mit den grössten Schwierigkeiten ausgeführt werden können, als die hierzu unerlässliche, auch aus vielen anderen Gründen dringende Forderung nicht erfüllt ist: die Reindarstellung der wirksamen Substanz der Nebenniere.

Benutzte Literatur.

1) A. Velich, Wiener med. Blätter 1896. Nr. 15—21.
2) A. Biedl, Wiener klinische Wochenschrift 1896. Nr. 10.
3) R. Gottlieb, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. XXXVIII. 1896.
4) C. Ludwig und Thiry, Sitz.-Berichte der Kais. Akad. der Wissensch., math.-naturw. Cl. XLIX, 2. 1864.
5) G. Gaertner, Allg. Wiener med. Zeitung 1887. Nr. 11.
6) Ikalowicz und J. Pal, Wiener med. Presse 1887. Nr. 20.
7) v. Frey, Arbeiten aus d. phys. Anstalt zu Leipzig 1876. pag. 89.
8) Ostroumoff, Archiv f. d. gesammte Physiol. XII. pag. 228. 1876.
9) J. Rose-Bradford, Journal of physiology X. 1889.
10) Goltz, Archiv f. d. ges. Physiol. IX. 1874.
11) E. Cyon und C. Ludwig, Berichte der sächs. Gesellsch., math.-phys. Cl. 1866. pag. 307.
12) Laffont, Comptes rend. de l'acad. des sciences XC. pag. 705. 1880.
13) Bowditch und Warren, Journal of physiol. VII. 1886.
14) Roy und Cohnheim, Arch. f. pathol. Anatomie XCII. 1883.
15) Masius, Bull de l'acad. des sciences de Belgique 3. sér., XV und XVI. 1888.
16) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893. pag. 506.
17) Johansson, Bihang till K. sv. vet.-akad. handl., 16, Afd. 4, Nr. 4. pag. 37—40. 1890.
18) J. Pal, Wiener klinische Wochenschrift 1891. Nr. 4.
19) E. Cavazzani und Manca, Arch. ital. de biologie. XXIV. pag. 33 und pag. 295. 1894.
20) François Franck und Hallion, Arch. de physiol. norm. et path. 1896. pag. 908.
21) G. Oliver und E. Schäfer, Proc. of the phys. Soc. 1894. Journal of physiology XXIII. 1895.
22) A. v. Brunn, Arch. f. mikr. Anat. VIII. 1872.
23) M. Gottschau, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1883. pag. 412.
24) H. Stilling, Arch. f. pathol. Anat. CIX. 1887.

25) M. Pfaundler, Sitz.-Berichte d. kais. Akad. der Wissensch., math.-naturw. Cl. CL 3. 1892.
26) P. Manasse, Arch. f. pathol. Anat. CXXXV. 1894.
27) A. Chassevant und P. Langlois, Soc. de biol. Sitzung vom 1. Juli 1893. Le Progrès medical. 1893. Nr. 27. Semain medic. 1893. Nr. 41.
28) N. Cybulski, Anzeiger der Akad. d. Wissensch. in Krakau. Sitzung vom 4. März 1895.
29) A. Wyss, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889. Nr. 6.
30) E. A. Schäfer, The Lancet, 1895. pag. 321.
31) C. A. Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse. Nothnagel's Sammelwerk. XXII. 1. pag. 12.
32) K. Hürthle, Arch. f. d. gesammte Physiologie. LVI. 1894.
33) A. G. Auld, Brit. med. Journ. 1894, 12. Mai, 4. Oct.; 1896, 4. Juli.

(From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.)

Zur Theorie des Galvanotropismus.

V. Mittheilung.

Influenzversuche.

Von

Jacques Loeb.

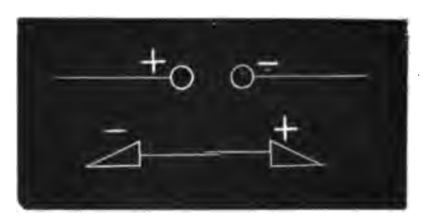
Mit 4 Textfiguren.

1. Die folgende Abhandlung kann für sich genommen nicht als Beitrag zur Theorie des Galvanotropismus gelten. Da sie aber zu der Reihe von Arbeiten gehört, welche ich, von der Theorie des Galvanotropismus ausgehend, unternommen habe und mit deren Weiterführung ich beschäftigt bin, so möge es mir gestattet sein, den Zusammenhang auch äusserlich hervortreten zu lassen.

Es war lange mein Wunsch gewesen, Versuche über die physiologischen Wirkungen electrischer Strahlen anzustellen. Wenn

die electromagnetische Theorie des Lichtes richtig ist, so gehören sowohl meine Versuche über den Heliotropismus der Thiere, wie wohl alle physiologischen Lichtversuche in's Kapitel der Electrophysiologie. Die meisten Lehrbücher der Physiologie erwähnen aber den Heliotropismus überhaupt nicht und die Lehre vom Sehen wird ohne jede Rücksicht auf die electromagnetische Theorie des Lichtes dargestellt. Ich glaube aber, dass ein Fortschritt in der Theorie der Licht- und Farbenempfindungen nur durch die directe Anwendung der electromagnetischen Lichttheorie gemacht werden kann. Aus diesem Grunde hielt ich es für wünschenswerth zu prüfen, ob electrische Strahlen physiologische Wirkungen ausüben könnten, die denen der Lichtstrahlen vergleichbar wären. Ich stellte vor 4 Jahren, als die hiesige Universität eröffnet wurde, an 2 Nachmittagen Versuche mit meinem Collegen Stratton im physikalischen Institut an, da ich damals nicht die nöthigen Apparate besass. Die Versuche fielen nicht sehr ermuthigend aus und wurden nicht weiter geführt. Ich nahm dieselben jetzt im Zusammenhang mit meinen galvanotropischen Versuchen wieder auf und wurde dabei auf die folgenden Influenzversuche geführt.

2. In diesen Versuchen wurde eine Toepler-Holtz'sche Influenzmaschine benutzt die 6 Zoll lange Funken gab. Gewöhnlich jedoch wurden die Kugeln des Entladers der Maschine in einen Abstand von nur 2—5 cm von einander gebracht. Mein Gedanke war zu prüfen, ob ein Froschschenkel mit freigelegtem Nerv unmittelbar durch die electrischen Strahlen erregt werden könnte.



Figur 1.

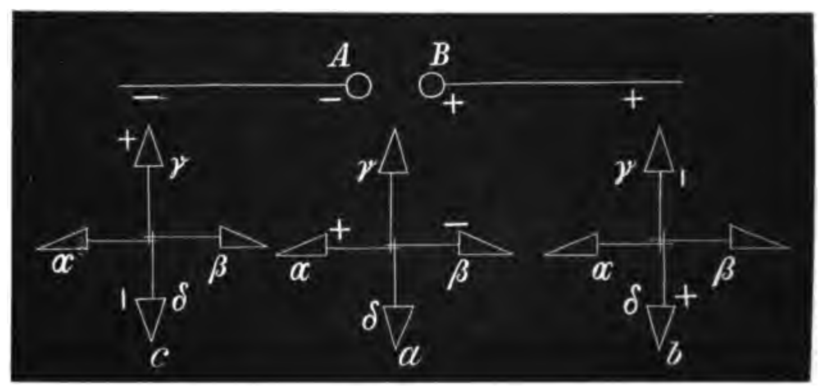
Die Nerven von 2 stromprüfenden Froschschenkeln wurden mit ihren freien Enden aneinandergelegt und so ausgestreckt, dass die Nerven und soweit als möglich die Schenkel in einer geraden Linie lagen (Fig. 1) [1]). Dieses Zweischenkelpräparat lag frei auf einer Glas-

1) Der Einfachheit halber sind in diesen Zeichnungen die Froschschenkel durch Dreiecke angedeutet.

platte, die gewöhnlich noch auf einem Glasständer ruhte. Das Präparat war also völlig isolirt und in keiner leitenden Verbindung mit der Maschine oder der Erde. Wie bekannt kann man in einem solchen Präparat Zuckungen beobachten, wenn ein Funke zwischen den Kugeln des Entladers der Maschine überspringt. Das Neue, das ich gefunden habe, besteht nun darin, dass diese Zuckungen nicht nur eine Function des Abstandes des Präparates von der Funkenstrecke sind, sondern auch eine sehr interessante Function der Orientirung des Präparates gegen die Funkenstrecke. Legt man das Präparat parallel dem Entlader (Fig. 1) und steht die Mitte des Präparates der Mitte der Funkenstrecke gegenüber, so erhält man bei genügender Annäherung des Präparates bei jeder Entladung eine Zuckung. Die grösste Entfernung, bei der dieser Effect eintrat, konnte bei meiner Maschine 50—100 cm betragen. Hat man die grösste Entfernung erreicht bei der man Wirkungen erhält und dreht man das Präparat um 90°, so dass die Verlängerung desselben genau durch die Mitte der Funkenstrecke geht, so hören alle Wirkungen auf. Man muss erheblich näher an die Funkenstrecke herangehen, um beim Ueberspringen der Funken Zuckungen zu erhalten. Liegen die Nerven genau gerade und hält man sich genau in dem Loth auf die Mitte der Funkenstrecke, so muss man dicht an den Entlader gehen, ehe wieder eine Wirkung eintritt. Man kann beide Versuche combiniren, indem man vier Froschschenkel nimmt und deren Nerven in der Form eines Kreuzes anordnet, dessen einer Arm dem Entlader parallel ist. Man findet dann, dass die 2 parallelen Schenkel bei der grössten Entfernung des Präparats allein beim Ueberspringen der Funken zucken, während erst bei grösserer Annäherung die beiden senkrechten Schenkel zu zucken anfangen.

3. Man nehme das aus 4 Schenkeln bestehende Kreuz des letzteren Versuches und orientire es wieder so, dass ein Arm des Kreuzes der Funkenstrecke parallel ist. Alsdann suche man den grössten Abstand, bei dem das parallele Schenkelpaar noch kräftige Zuckungen giebt (Fig. 2 a). Verschiebt man jetzt das Kreuz parallel mit sich selbst nach rechts oder links, wobei sein senkrechter Abstand vom Entlader unverändert bleibt (Fig 2, b u. c), so beobachtet man eine merkwürdige Veränderung im Verhalten der Schenkel: Die Zuckungen der parallelen Schenkel werden mit

zunehmender zeitlicher Verschiebung schwächer und hören zuletzt ganz auf, während die vorher in Ruhe gewesenen senkrechten Schenkel gleichzeitig zu zucken anfangen und maximale Zuckungen geben, in dem Abstand, in dem die parallelen Schenkel zur Ruhe



Figur 2.

kommen. In diesem Versuch erweist sich die Orientirung als von grösserer Bedeutung wie die absolute Entfernung.

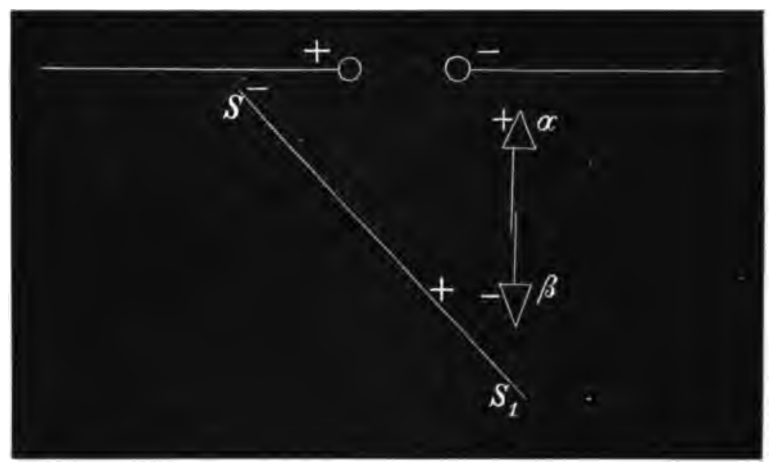
4. Bedeckt man in diesen Versuchen die Nerven mit Stanniol oder mit nassem Filtrirpapier oder auch nur mit einer hinreichend dicken Schicht von physiologischer Kochsalzlösung, so hören auch bei grösster Annäherung des Präparates die Zuckungen auf. Ebenso hören sie auch auf, wenn man den Nerven ganz auf die Muskeln des Präparates legt. Das weist darauf hin, dass diese Zuckungen durch Ströme verursacht sind, welche den Nerven in bestimmter Dichte passiren müssen, um Zuckungen hervorzurufen.

5. Diese Ströme könnten auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Erstens wäre es denkbar, dass das Zweischenkelpräparat ein Resonator wäre für electrische Schwingungen von der Periode, wie sie bei der Entladung unserer Maschine entstehen. Dann wäre zu erwarten, dass die Zuckungen des Präparates um so stärker ausfallen, je mehr der Winkel sich einem Rechten nähert, unter dem die Nerven von den Strahlen getroffen werden, die von der Funkenstrecke ausgehen. Dem entsprechen die Ergebnisse der Versuche unter 2 und 3. Zweitens wäre es denkbar, dass hier Influenzwirkungen vorliegen. In dem Falle erklären sich die Erscheinungen folgendermaassen. Es sei zu einer bestimmten Zeit die Kugel *A* des Entladers mit negativer, die Kugel *B* mit positiver Electricität geladen. Befindet sich das Vierschenkelprä-

parat in der Stellung *a* (Fig. 2), so erhalten wir links im Präparat eine Ansammlung positiver, rechts dagegen von negativer Electricität. Sobald der Funke überspringt, werden sich die durch Influenz im Präparat getrennten Electricitäten wieder vereinigen. Es entsteht also ein Strom, der parallel zur Funkenstrecke verläuft. Dieser Strom wird die der Funkenstrecke parallelen Nerven α und β in der Längsrichtung durchlaufen, die darauf senkrechten Nerven γ und δ dagegen in der Querrichtung. Da nun die Nerven in der Querrichtung weniger erregbar resp. unerregbar sind, so ist verständlich, warum in dieser Orientirung die der Funkenstrecke parallelen Schenkel beim Ueberspringen eines Funkens so viel kräftiger und bei so viel grösserem Abstand zucken als die senkrechten Schenkel. Bringen wir dagegen das Kreuz in die Stellung *b* oder *c* (Fig. 2), so findet im Präparat die Vertheilung der Electrizitäten in einer zur Funkenstrecke senkrechten Richtung statt. Es werden deshalb beim Ueberspringen des Funkens die senkrecht zur Funkenstrecke orientirten Nerven in der Längsrichtung durchströmt, während die der Funkenstrecke parallelen Nerven in der Querrichtung durchströmt werden. Daher der geringere Effect in den letzteren, der grössere in den ersteren.

6. Bis hierhin ist die Erklärung der Erscheinungen durch Influenzwirkung so natürlich, dass der Gedanke an Strahlenwirkungen als Luxus erscheint. Das ändert sich aber im folgenden Versuch. Wir bringen das Kreuz oder nur den vertikalen Arm desselben nicht ganz aber nahezu in die Mitte der Funkenstrecke (Fig. 3) und in solchen Abstand, dass die Zuckung beim Ueberspringen des Funkens eben ausbleibt. Bringt man jetzt einen ebenen Metallspiegel (SS_1 Fig. 3) unter einem Winkel von ungefähr 45° gegen den Entlader, ohne den letztern jedoch mit dem Spiegel zu berühren, so erhält man kräftige Zuckungen. Ein solcher Spiegel wirft die von der Funkenstrecke ausgehenden Strahlen unter einem rechten Winkel auf die Nerven des Präparates. Aendert man den Winkel, so hört die Wirkung auf. Das sieht in der That so aus, als ob wir es mit einer Wirkung electrischer Strahlen zu thun hätten. Nichtsdestoweniger lässt sich auch diese Erscheinung durch Influenzwirkung von Seiten des Spiegels erklären, und wir werden gleich sehen, dass diese Erklärung die einzig richtige ist. Es sei die rechte Seite des Entladers, welche dem Schenkel α (Fig. 3) näher ist, negativ, die andere positiv ge-

laden. Infolge des Umstandes, dass das Zweischenkelpräparat nicht genau in der Mitte der Funkenstrecke liegt, sondern ein wenig näher dem negativen Pol, wird der Schenkel α eine positive, der Schenkel β eine negative Ladung erhalten. Da aber zugleich das Präparat nur wenig von der Mitte der Funkenstrecke abweicht



Figur 3.

wird diese Ladung relativ klein sein. Bringt man nun den Spiegel SS_1 unter einem Winkel von 45° gegen die Funkenstrecke und vor dieselbe — wie in Fig. 3 — so ist das Ende S des Spiegels der positiven Seite des Entladers nahe. Es wird also im Spiegel auch zu einer Vertheilung der Electrizitäten kommen und das Ende S_1 wird positiv geladen werden. Dieses Ende ist aber dem Muskel β nahe und wird deshalb hier durch Influenz die schon vorhandene negative Ladung verstärken und eine entsprechende Menge positiver Electrizität nach α treiben. Infolge dieser doppelten Influenzwirkung wird jetzt beim Ueberspringen des Funkens die Dichte des Stromes, der in der Längsrichtung durch die Nerven fliesst, hinreichend gross werden, um eine Zuckung hervorzurufen, während der Strom ohne den Spiegel und seine Influenzwirkung zu schwach bleibt. Nur wenn der Winkel zwischen Spiegel und Entlader ungefähr 45° beträgt, ist das eine Ende des Spiegels der einen Seite des Entladers und gleichzeitig das andere Ende des Spiegels dem Schenkel β hinreichend nahe, um die schon vorhandene Influenzwirkung verstärken zu können.

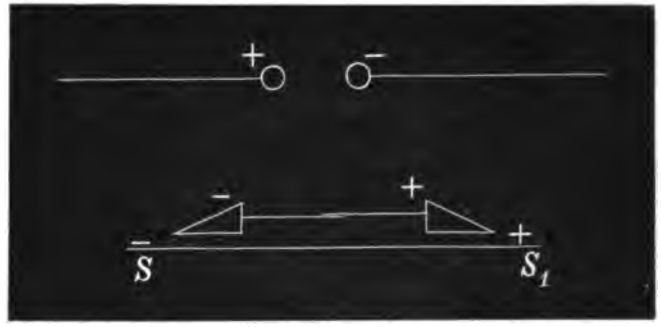
7. Es war nunmehr geboten eine Entscheidung zu treffen,

ob electrische Wellen oder Influenzwirkungen der statischen Electrizität die Ursache der Ströme in diesen Versuchen bildeten. Wir fertigten uns zu diesem Zweck einen grossen Hohlspiegel von Gips an, mit einem Radius von 50 cm. Die Oberfläche des Spiegels wurde sorgfältig mit Stanniol beklebt, so dass selbst optisch die Spiegelung erkennbar war. Funkenstrecke und Präparat wurden dann so aufgestellt, dass beide in conjugirten Puncten des Spiegels lagen. Die Reflexion der Strahlen vom Spiegel war ganz ohne Wirkung und nur dann trat eine Zuckung ein, wenn der Abstand zwischen Präparat und Funkenstrecke klein genug war, um auch ohne Spiegel Zuckungen zu geben.

Man kann aber noch directer zeigen, dass der unter 5. erwähnte Spiegelversuch auf Influenzwirkung und nicht auf Strahlen zurückzuführen ist. In dem erwähnten Versuch lag die Funkenstrecke und die Nerven in einer horizontalen Ebene. Stellt man den Entlader vertical auf, so dass beide Kugeln vertikal übereinander liegen und lässt man das Zweischenkelpräparat so wie es früher lag, so bringt ein um 45° gegen die Nerven geneigter Spiegel keine Verstärkung der unmittelbaren Wirkung der Maschine hervor. Handelte es sich um die Wirkung electrischer Strahlen, so müsste ja der Spiegel jetzt ebenso gut verstärkend wirken wie bei horizontaler Lage der Kugeln. Dagegen fällt bei verticaler Stellung der Kugeln die verstärkende Influenzwirkung des Spiegels auf das Zweischenkelpräparat fort, was wir hier wohl nicht ausführlich darzuthun brauchen.

8. Es gibt noch einen anderen Versuch, der auf den ersten Blick zu dem Glauben führen könnte, dass wir es hier mit Strömen im Nerven zu thun haben, die durch electrische Strahlen und nicht durch Influenz bedingt sind. Man lege das Zweischenkelpräparat parallel zur Funkenstrecke und so weit entfernt, dass man noch eben kräftige Zuckungen erhält. Dann nehme man einen ebenen metallenen Spiegel (etwa eine mit Stanniol belegte Glasplatte) und bringe dieselbe hinter das Präparat (SS_1 Fig. 4). Man wird finden, dass die Nähe des Spiegels die Zuckungen des Präparates beim Ueberspringen der Funken verhindert oder abschwächt. Man kann diese Wirkung noch verstärken, wenn man den Spiegel nicht vertikal stellt, sondern über das Präparat neigt, als ob man dasselbe bedecken wollte. Hätten wir es bei den Zuckungen mit Strömen zu thun, welche durch electrische Wellen hervorgebracht

wären, so liesse sich denken, dass am Spiegel sich ein Knotenpunct bildete und dass deshalb, wenn das Präparat im Knotenpunct läge, die Zuckung verschwinde. Wenn das richtig wäre, so müssten sich bei weiterer Entfernung des Spiegels periodisch derartige Knotenpuncte im Präparat bilden und man müsste erst Zuckungen, dann Ruhe, bei weiterer Entfernung wieder Zuckung erhalten u. s. f. Man kann aber nur zeigen, dass, wenn man die Entfernung des Spiegels von der Funkenstrecke vergrössert, das Präparat stets zuckt. Die richtige Erklärung ist wohl vielmehr die, dass es sich in diesem Versuche wieder um doppelte Influenz handelt. Die Electrizitäten werden im Spiegel im gleichen Sinne



Figur 4.

vertheilt wie im Zweischenkelpräparat. Bringt man den Spiegel nahe an das Präparat, so muss er eine Influenzwirkung auf das letztere üben, die dem Sinne nach entgegengesetzt ist der durch den Entlader ausgeübten Influenzwirkung. Daher die Abschwächung oder völlige Aufhebung der Zuckungen.

9. Wir haben es also in all diesen Versuchen mit Strömen zu thun, die hervorgerufen werden, wenn die durch Influenz vertheilten Electrizitäten sich wieder vereinigen können. Werthvoll dürften diese Versuche sich erweisen für die Demonstration der verschiedenen Erregbarkeit des Nerven bei Längs- und Querdurchströmung und ich glaube, dass die Fachgenossen, die sich die Mühe nehmen wollen, diese Versuche zu wiederholen, sich derselben gern in ihren Vorlesungen bedienen werden. Der Umstand, dass in diesem Falle nur Influenz und nicht electrische Wellen die Ursache der Ströme im Nerven waren, ist physiologisch belanglos. Auch die electrischen Wellen können nur dadurch erregend auf das Nerv-Muskelpräparat wirken, dass sie Ströme von genügender

Dichte in dem Nerven (oder Muskel) hervorrufen. Dass in unserem Falle solche Strahlenwirkungen ausblieben zeigt nur, dass die Muskeln und Nerven für den von uns benutzten Entlader keinen Resonator bildeten. Durch Variiren der Dimensionen der Kugeln etc. unsers Entladers wäre es vielleicht gelungen Strahlenwirkungen hervorzurufen. Theoretisches Interesse für die Frage nach der Natur der physiologischen Wirkungen der Electrizität hätte eine solche zeitraubende Untersuchung aus den eben erwähnten Gründen nicht gehabt. Ein positives Resultat wäre mir aber aus den in der Einleitung erwähnten Gründen willkommen gewesen.

Am Schlusse unserer 4. Mittheilung zur Theorie des Galvanotropismus[1]) waren Budgett und ich zu dem Ergebniss gekommen, dass wahrscheinlich „alle galvanischen Wirkungen auf lebende Gebilde nur indirecte sind und dass sie in Wirklichkeit nur bedingt sind durch die chemischen Wirkungen der ausgeschiedenen Jonen resp. der durch dieselben gebildeten Verbindungen.“ Wir können diesen Satz erweitern und sagen, dass wahrscheinlich alle electrischen Wirkungen auf lebende Gebilde nur indirecter Natur sind, dass das, was wir als electrische Wirkungen bezeichnen, in Wirklichkeit nur die chemischen und molecularen Wirkungen der Jonen oder der durch sie gebildeten Verbindungen sind.

Diese Auffassung führt auch dazu, die verschiedenen Grundqualitäten unserer Empfindungen auf verschiedene chemische Verbindungen der Protoplasmen unserer Sinnesorgane (oder deren Hirnendigungen) zurückzuführen. Wenn der Strom der durch die Retina geht, je nach seiner Richtung eine Farbenempfindung oder deren Gegenfarbe auslöst, so müssen wir zunächst vermuthen, dass diesem Gegensatz die Ausscheidung electropositiver und electronegativer Jonen entspricht, oder möglicherweise (aber nicht nothwendigerweise) die Bildung von Alkali und Säure. Damit nähern wir uns der Anschauung von Mach und Hering, insofern als diese Autoren eine chemische Grundlage der Empfindungen annehmen.

Meinem Collegen Mr. Stratton bin ich für freundliche Rathschläge und meinem Assistenten Mr. Lyon für wirksame Unterstützung bei diesen Versuchen zu vielem Danke verpflichtet.

1) Pflüger's Archiv Bd. 65.

Dritte Abhandlung über Kaiser's Theorie der Muskelzuckung.

Von

Dr. **Fr. Schenck.**

Mit 1 Holzschnitt.

Ich würde mich nicht berechtigt halten, zu der Controverse zwischen Kaiser und mir nochmals das Wort zu ergreifen, wenn es sich in unserem Streit nur um Meinungsverschiedenheiten handelte über die Frage, ob die Massentheilchen des unbelasteten Muskels durch die contractilen Kräfte geschleudert werden oder nicht. Aber die Sache liegt anders. Ich behaupte, den unanfechtbaren Beweis erbracht zu haben, dass die Begründung, die Kaiser seiner Hypothese giebt, physikalisch falsch ist. Kaiser versucht neuerdings[1]) nochmals, zu zeigen, dass ich diesen Beweis nicht erbracht habe und er kündigt sogar eine grössere zusammenfassende Darstellung seiner Lehre an. Da dürfte es mir wohl gestattet sein, auch noch einmal mitzusprechen.

Ich glaube aber auch antworten zu müssen, um meinem Gegner gerecht zu werden, da derselbe mir den Vorwurf macht, ich hätte die Ergebnisse seiner Muskelversuche, die er für seine Theorie beweisend ansieht, unberücksichtigt gelassen.

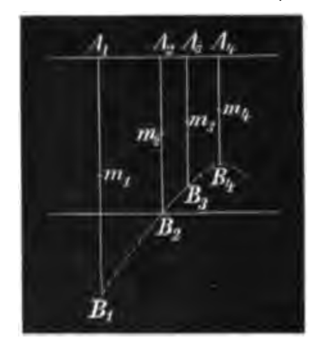
Trotzdem würde ich das Wort nicht ergreifen, wenn ich nicht auch über neue Versuche am unbelasteten Muskel berichten könnte, die zu unserer Streitfrage in Beziehung stehen.

I. Die physikalischen Grundlagen der Theorie Kaisers.

1. Wenn man eine senkrecht aufgehängte Spiralfeder durch Zug am unteren Ende dehnt, dann plötzlich entlastet, so geht das

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 35. S. 94.

untere Ende zunächst über seine Ruhelage in Folge Schleuderung der Massentheilchen noch hinaus und stellt sich erst nach einigen Schwingungen auf- und abwärts in seine Ruhelage wieder ein. In Figur 1 sei der zeitliche Verlauf der Verkürzung einer Spiralfeder durch die aufeinander folgenden Längen A_1 B_1, A_2 B_2, ... dargestellt. A_2 B_2 bedeute die Ruhelänge, die Höhe B_2 entspricht also dem „zweiten Fusspunkt" Kaiser's. A_1 B_1 sei die Länge, bis zu der die Feder vor der Entlastung gedehnt war, A_4 B_4 ist die Feder im Zustand grösster Verkürzung bei der ersten Aufwärtsschwingung. Ein Massentheilchen M der Feder in der Mitte zwischen beiden Enden nimmt dann nacheinander die Lagen M_1, M_2, M_3, ... ein.



Gesetzt, ich halte das untere Federende B, während es sich aus der Höhe B_2 zur Höhe B_4 hebt, etwa in B_3 plötzlich fest, so dass es sich nicht mehr weiter aufwärts, wohl aber wieder abwärts bewegen kann, wie ändert sich dann die Bewegung von B und M?

Es wird nicht etwa auch M an seiner weiteren Aufwärtsbewegung gehemmt, denn damit M festgehalten würde, müsste zwischen B und M eine undehnbare Verbindung sein. Das ist nicht der Fall: die Verbindung ist die untere Hälfte der dehnbaren Feder. Ueberdies ist im Moment der Hemmung die Feder in ihrer Längsrichtung zusammengedrückt. Durch Festhalten von B in B_3 kann man also auf M nicht einmal einen durch Dehnung der Feder allmählich zunehmenden Zug abwärts ausüben, weil dazu der Abstand zwischen B und M mindestens gleich der Ruhelänge der unteren Federhälfte sein müsste.

Also wird die Bewegung von M nicht von unten her gehemmt.

Dasselbe, was für M gesagt ist, gilt für alle oberhalb und unterhalb M gelegene Massentheilchen. Für jedes Theilchen gilt auch der Satz, dass es nach der Hemmung sich weiter aufwärts bewegen kann, so lange, bis der Theil der Feder unter ihm die Ruhelänge erreicht hat; aber selbst danach bewegt es sich noch aufwärts weil es nun durch seine lebendige aufwärts treibende Kraft das untere Federstück dehnt. Dadurch wird allerdings ein allmählich

zunehmender Zug abwärts hergestellt, der im Verein mit dem von oben wirkenden Druck bewirkt, dass das Theilchen weniger hoch steigt, als bei ungehemmter Bewegung.

Nach der Hemmung gehen alle Massentheilchen zunächst also weiter aufwärts, ein Theil von ihnen übt dabei einen Zug aufwärts auf das untere Federende aus. Dieses Ende bleibt daher einige Zeit in der Höhe B_3 stehen, um danach erst zu sinken.

Kaiser ist anderer Ansicht. Er glaubt, dass die Massentheilchen und das Federende nach der Hemmung sofort umkehren, weil ein „abwärts wirkender Stoss", der sich zu der schon ohnehin nach abwärts wirkenden Druckelasticität addirt, die Umkehr bewirkt[1]).

Die Druckelasticität selbst ist es also nicht, die nach Kaiser's Ansicht die Massentheilchen abwärts stösst; sie kann das ja auch nicht, weil sie kleiner ist als die entgegenwirkende lebendige Kraft der Massentheilchen.

Ich frage Kaiser: **Woher kommt der abwärts gerichtete Stoss?** Ich bitte ihn aber dringend, diese schon früher[2]) an ihn gerichtete Frage nicht nochmals mit Stillschweigen zu übergeben, weil sie für unsere Controverse von entscheidender Bedeutung ist. Wenn er den Nachweis bringt, dass der Stoss erfolgen muss, will ich mich für geschlagen erklären.

2. Realisirt man den Federversuch derart, dass man an das untere Federende einen Schreibhebel hängt, der die Hemmung bewirkt durch Anstossen gegen einen über ihm eingestellten Anschlag, so wird der Versuch dadurch complicirt, dass der Hebel Eigenbewegungen ausführen kann. Stösst der Hebel gegen den Anschlag an, so prallt er — allein für sich betrachtet — ab und sinkt sofort wieder abwärts. Nur wenn die Kraft, mit der der Hebel zurückprallt, kleiner ist als der Zug der Massentheilchen aufwärts, bleibt der Hebel einige Zeit am Anschlag liegen. Zieht die Hebelmasse stärker abwärts, als die Massentheilchen aufwärts, so muss der Hebel sofort vom Anschlag absinken. Das sofortige Absinken des Hebels vom Anschlag beweist aber noch nicht einmal, dass nun auch eine sofortige Umkehr aller Massentheilchen eingetreten ist, weil der Fall möglich ist, dass trotz des Absinkens

---

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. S. 353.

2) Dies Archiv Bd. 65. S. 319.

des Hebels die oberen Massentheilchen der Feder sich noch weiter aufwärts bewegen, indem das unter ihnen befindliche Federstück gedehnt wird.

Wenn also in einem Federversuche der Hebel sofort vom Anschlage absinkt, so muss die Möglichkeit ausgeschlossen sein, dass das Absinken durch Eigenbewegungen des Hebels erfolgt, wenn der Versuch für Kaiser's Ansicht beweisend sein soll. Da nun Kaiser für keinen einzigen seiner Federversuche, auf die er sich beruft, auch nicht für seine in der jüngsten Abhandlung erwähnten, bisher diesen Nachweis erbracht hat, so sind alle diese Versuche werthlos zur Entscheidung unserer Streitfrage. Kaiser beruft sich von neuem immer wieder auf Federversuche, von denen ich schon längst[1]) gezeigt habe, dass sie nichts für ihn beweisen.

Von den Bedingungen aber, die Kaiser jetzt zum Gelingen der Federversuche in seinem Sinne günstig erklärt, lässt sich unschwer zeigen, dass sie nur desshalb für Kaiser günstig sind, weil sie ein Ueberwiegen des Zuges der Hebelmasse über den Zug der Massentheilchen der Feder begünstigen.

3. Gegen meine Federversuche[2]), deren Resultat für die Richtigkeit meiner physikalischen Deductionen spricht, wendet Kaiser jetzt Folgendes ein: Meine Spiralfeder soll zu lang, der Abstand ihrer Windungen zu gross gewesen sein. Solch lange Federn weichen nach Kaiser „gewissermaassen der Wirkung des in senkrechter Richtung erfolgenden Stosses aus, indem sie Schwingungen um die auf den Windungsflächen senkrecht stehende Längsachse ausführen. Die Federn krümmen sich also und halten dadurch den Hebel eine Zeit lang an der Hemmung fest."

Dazu bemerke ich: Der von Kaiser angenommene Stoss, der stärker sein soll, als die lebendige Kraft der Massentheilchen, müsste unter allen Umständen die Massentheilchen zur sofortigen Umkehr nach unten zwingen, einerlei ob die Bewegungsrichtung der Massentheilchen vorher genau senkrecht oder mehr weniger schräg aufwärts erfolgt. Das ergiebt die allereinfachste Construction des Parallelogramms der Kräfte. Ein seitliches Ausweichen der Massentheilchen vor dem Stoss ist mechanisch unmöglich.

Sollte also eine Seitwärtsbewegung in meinen Federversuchen

1) Dies Archiv Bd. 63. S. 361 u. Bd. 65. S. 323.

2) Dies Archiv Bd. 63. S. 359.

vorgekommen sein, so liegt darin kein Versuchsfehler. Meine Versuche sind nach wie vor beweisend für meine Auffassung, und da Kaiser sie jetzt bestätigt hat, so hat er selbst die Richtigkeit meiner physikalischen Deductionen experimentell bewiesen.

4. Unsere Federversuche, von denen ich bisher gesprochen habe, sind Kaiser's Verlangen entsprechend angestellt mit Hebeln, die so leicht waren, dass sie die Federn nur unmerklich belasteten. Nun hat Kaiser schon früher Federversuche angestellt mit Hebeln, die nach isotonischem Principe stärker belastet waren und daher die Feder um ein Beträchtliches dehnten. Auch in den Versuchen mit belasteten Federn hat Kaiser das Liegenbleiben des Hebels am Anschlag beobachtet, allerdings nur dann, wenn der Anschlag so eingestellt war, dass im Moment des Anschlages die Feder immerhin noch länger war, als in ganz ungedehntem Zustande. Kaiser glaubt jedoch, dass das Ergebniss dieser Versuche nicht die Richtigkeit meiner physikalischen Deductionen beweist, weil das Liegenbleiben des Hebels nicht durch die Trägheitsbewegung der Massentheilchen, sondern durch die in der Feder noch wirksamen elastischen Verkürzungkräfte bewirkt sei.

Ich will durchaus nicht leugnen, dass die von der Last wach gerufenen elastischen Kräfte überhaupt verkürzend wirken können, wenn die Last in die Höhe geworfen wird, aber ich bestreite ganz entschieden, dass in unserem speciellen Falle jene Kräfte die Last auf der Anschlaghöhe einige Zeit halten. Die elastischen Kräfte sind in diesem Falle kleiner als die Last. Im Moment des Anschlages hört die Aufwärtsbewegung der Last auf; von da ab wirkt also die Last wieder mit dem vollen Betrage ihrer Schwere auf die Feder und müsste sie sofort bis zur Ruhelänge dehnen. Wenn der Hebel nun doch noch einige Zeit am Anschlag liegen bleibt, so kann das nur dadurch geschehen, dass die aufwärts geschleuderten Massentheilchen den Zug nach oben zu Stande bringen. Ein Unterschied in der Wirkung des Anschlages bei unbelasteter und belasteter Feder besteht also nicht, daher darf auch für die belastete Feder der zweite Fusspunkt in der Ruhelage des unteren Federendes angenommen werden. Wenn Kaiser[1]) hiergegen geltend macht, dass nach seiner Definition der zweite Fusspunkt in allen Fällen durch die Lage des unteren

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. S. 159.

Endes der unbelasteten Feder angegeben wird, so übersieht er, dass diese Definition in Widerspruch steht mit derjenigen Definition, die sich als logische Consequenz aus seiner Methode der Bestimmung des zweiten Fusspunkts ergiebt.

II. Kritik der Muskelversuche, die Kaiser für seine Theorie beweisend hält.

Kaiser leugnet, dass die Ergebnisse der Muskelversuche, auf die er seine Theorie von der Schleuderung der Massentheilchen der Muskeln stützt, bedingt sein können durch Wurf des Zeichenhebels. Dem Verlangen Kaiser's entsprechend, will ich hier zeigen, dass das wohl der Fall ist.

Auf vier Thatsachen stützt Kaiser seine Ansicht[1]). In den folgenden Abschnitten 5 bis 8 will ich diese Thatsachen nacheinander discutiren.

5. Kaiser sagt: „Wenn die Abwärtsbewegung des Hebels nach dem Anschlag im zweiten Fusspunkt bedingt wäre durch Schleuderung des Hebels gegen die Hemmung und Abprall von derselben, so wäre die Linie *a b*, Fig. 8[2]), (d. i. die Linie, die der Hebel nach dem Anschlag zeichnet) die Curve eines senkrecht nach abwärts gerichteten Wurfes. Je höher der Anschlag über dem zweiten Fusspunkt erfolgt, desto geringer ist die Geschwindigkeit, mit der der Hebel gegen den Anschlag stösst", desto flacher müsste die Wurfcurve also werden.

Hierzu bemerke ich: Was Kaiser hier im Sinne meiner Ansicht postulirt, ist auch thatsächlich der Fall im allerersten Anfang (etwa im ersten Millimeter) des Abfalls nach dem Anschlag. Kaiser berücksichtigt zur Beurtheilung der von ihm aufgeworfenen Frage nur die späteren Theile der Curve; das ist unzulässig, weil hier auf den Verlauf des Abfalls der Curve auch von Einfluss ist der Verkürzungszustand des Muskels in dem Moment, wo der Muskel den herabsinkenden Hebel wieder auffängt. Der Muskel verlängert sich vom zweiten Fusspunkt ab allmählich wieder, er wird den Abstieg des Hebels verzögern, wenn er den Hebel wieder auffängt. Der Hebel trifft aber um so früher auf den

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. S. 356.

2) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. Tafel V.

Muskel, sein Abstieg wird also um so eher verzögert, je früher der Anschlag erfolgt ist.

6. Kaiser sagt, wenn Hebelschleuderung in seinen Versuchen im Spiele gewesen wäre, müsste der absteigende Schenkel der ohne Anschlag gezeichneten Curve die dem freien Fall entsprechende Geschwindigkeit erreichen. Eine zur Controle gezeichnete Fallcurve des Hebels verläuft aber, wie er behauptet, steiler, als der Abstieg der Muskelcurven.

Darauf entgegne ich: Kaiser's Figuren lehren etwas Anderes, als er im Text der Abhandlung sagt. Wenn man unter Berücksichtigung der Verschiedenheiten des Zeitmaassstabes — die Trommelgeschwindigkeit ist bei der Fallcurve kleiner als bei den meisten Muskelcurven — die Fallcurve mit sämmtlichen Muskelcurven Kaiser's, nicht nur mit den auf Tafel V, Zeitschr. f. Biol. Bd. 33 befindlichen, vergleicht, so sieht man, dass die Muskelcurven nicht immer langsamer, oft sogar schneller abfallen, als die Hebelfallcurve. Auf Tafel VI und VII l. c. Bd. 33 befinden sich viele Muskelcurven, deren Abstieg steiler ist, als die Hebelfallcurve von Tafel V. Dass der Abstieg der Muskelcurve manchmal steiler, manchmal flacher ist, als der der Fallcurve, könnte durch Verschiedenheiten der Reibung der Schreibspitze an der Schreibfläche in den einzelnen Versuchen bedingt sein.

Genaueres darüber lässt sich allerdings nicht sagen, weil in den Muskelversuchen die mechanischen Bedingungen des Falls noch dadurch complicirt sind, dass mit dem Hebel zugleich das Verbindungsstück und sogar der Muskel, falls er gewackelt haben sollte, fallen.

7. Kaiser sagt, wenn in seinen Versuchen Hebelschleuderung stattgefunden hätte, hätte der Hebel vom Anschlag sofort absinken müssen, wenn der Anschlag im steilsten Stück des Anstiegs der Zuckungscurve erfolgt, weil an der steilsten Stelle die Schleuderung beginnt. Kaiser hat aber den Anschlag höher einstellen müssen, um sofortiges Absinken zu bekommen.

Darauf entgegne ich: Wenn auch der Hebel sich vom Momente der grössten Steilheit ab frei bewegt, so kann sich von da ab auch der Muskel noch einige Zeit weiter verkürzen, ohne den Hebel noch zu beschleunigen. Wenn also der Anschlag über der Stelle grösster Steilheit erfolgt, so ist es doch möglich, dass der Hebel

nicht sofort absinkt, weil er gleich danach wieder von den aufwärts ziehenden contractilen Kräften erfasst wird.

Was Kaiser hier betreffs der Hebelschleuderung sagt, würde übrigens, wenn es richtig wäre, auch für die von ihm angenommene Schleuderung der Massentheilchen des Muskels zutreffen.

8. Kaiser schreibt: „Wenn ich den Hebel an der Achse so belaste (15 gr), dass der Gipfel der Zuckungscurve mit dem zweiten Fusspunkt zusammenfällt und entlaste auf dem Gipfel, so tritt keine sogenannte Entlastungszuckung auf, sondern der Hebel sinkt in stetigem Zuge zur Abscisse ab. Wenn auch diese Erscheinung auf Schleuderung des Hebels zurückgeführt werden soll, so müsste der absteigende Schenkel nach der Entlastung einer Fallcurve entsprechen, er ist aber flacher als die Fallcurve".

Diese Beobachtung Kaiser's erklärt sich so: Da der Hebel im Beginn des Versuches nach isotonischem Principe belastet ist, so wird er weniger geschleudert, als wenn er ganz unbelastet verwendet worden wäre und nur etwa bis zur Höhe geworfen, die der Hubhöhe des unbelasteten Muskels entspricht. Durch diesen Wurf entlastet sich der Muskel während der Contraction selbst und verkürzt sich auch etwa bis zu dem Grade, der der Hubhöhe des unbelasteten Muskels entspricht. Das, was für meine Anschauungen Hubhöhe des unbelasteten Muskels ist, ist ja im Sinne der Theorie Kaiser's die Höhe des zweiten Fusspunctes. Bleibt nun auf dem Gipfel die Last am Hebel hängen, so dehnt sie beim Abfall den Muskel wieder; wird auf dem Gipfel die Last abgenommen, so beschreibt der Schreibhebel nun einfach die Curve, die die Wiederverlängerung des unbelastet zuckenden Muskels angiebt. Dass diese Wiederverlängerung langsamer erfolgt, als der Fall, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen eigentlich selbstverständlich, und desshalb bieten die Entlastungsversuche Kaiser's gar nichts Interessantes.

III. Ueber Kaiser's und meine Versuche mit Unterstützung des Hebels im zweiten Fusspunct.

9. Um zu zeigen, dass in Kaiser's Versuchen Hebelschleuderungen im Spiele gewesen sind, habe ich seine Versuche nachgemacht[1]), dabei aber vor der Zuckung den Hebel in der Höhe

1) Dies Archiv Bd. 65. S. 324.

des zweiten Fusspunctes unterstützt. ' Er wurde nicht mehr durch die Zuckung gehoben. Daraus folgt, dass in den Versuchen ohne Unterstützung der Hebel geschleudert wurde; nach Kaiser's Theorie hätte auch der unterstützte Hebel über den zweiten Fusspunct gehoben werden müssen.

Kaiser wendet ein, dass meine Versuchsbedingungen für Hebelschleuderung günstiger gewesen sind, als seine. Ich will demgegenüber zeigen, dass meine Versuchsbedingungen nicht günstiger, sondern im Gegentheil eher ungünstiger für die Hebelschleuderung sind, als die Versuchsbedingungen Kaiser's.

Kaiser verbindet den Muskel mit dem Hebel durch einen Draht, ich durch ein Haar, um eine möglichst leichte biegsame Verbindung zu haben. Kaiser behauptet, durch die Dehnbarkeit des Haares werde die Hebelschleuderung begünstigt. Nun, abgesehen davon, dass die Dehnbarkeit des Haares bei der geringen Hebelmasse — der Hebel belastete den Muskel mit 0,2 gr — nicht in Betracht kommt, würde die Dehnbarkeit des Haares nicht günstig, sondern ungünstig für Hebelschleuderung sein. Die Spannung, die zur Ueberwindung der Trägheit des Hebels entwickelt werden muss, entsteht schneller bei undehnbarem, als bei dehnbarem Verbindungstück, weil zum Anspannen des letzteren Zeit verloren geht. Der Hebel wird desshalb in ersterem Falle schneller bewegt, mithin mehr geschleudert, als in letzterem.

Mein Schreibhebel ist ungünstiger für Hebelschleuderung, als der von Kaiser zu seinen alten Versuchen verwendete, weil er leichter ist (0,2 gr statt 1,25 gr als Last am Muskel) und weniger stark vergrössert (4fach statt 6,66fach).

Dass ich meine Muskeln erwärmt habe, um ein erhebliches Ueberschreiten des zweiten Fusspunctes zu bekommen, darf mir Kaiser nicht als Fehler vorhalten, weil er seine Versuchsresultate von erwärmten Muskeln auch auf die inneren Schleuderungen bezieht. Unregelmässigkeiten der Hubhöhen des erwärmten Muskels habe ich bei meinen vielen Versuchen über den Einfluss der Temperatur auf den Muskel nie beobachtet; die Bemerkungen, die Kaiser darüber macht, treffen für meine Versuche nicht zu. Uebrigens würde es sehr merkwürdig sein, wenn immer gerade bei den Unterstützungszuckungen die Hubhöhe klein, bei den anderen zum Vergleich gezeichneten gross gewesen wäre.

Da in meinen Unterstützungsversuchen Hebelschleuderung

mehr vermieden ist, als in den früheren Versuchen Kaiser's, und da Kaiser selbst anerkennt, dass in meinen Versuchen der Hebel geschleudert wurde, so giebt er mithin indirect auch für seine Versuche die Hebelschleuderung zu.

10. In der Beschreibung meiner Unterstützungsversuche habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass der im zweiten Fusspunct unterstützte Hebel noch durch die Zuckung gehoben werden kann, wenn das untere Muskelende sich in Folge Eigenbewegungen des ganzen Muskels, die ich kurz „Wackeln" nannte, höher erhebt als der physiologischen Hubhöhe entspricht. Auf das Wackeln führe ich auch die Thatsache zurück, dass Kaiser[1]) die Erhebung des unterstützten Hebels über den zweiten Fusspunct beobachtet hat, als er meine Unterstützungsversuche nachmachte. Kaiser behauptet, das Wackeln durch sorgfältige Präparation der Muskelinsertion am Oberschenkel vermieden zu haben. Damit ist aber nichts gewonnen, weil das Wackeln nicht durch die Art, wie der Muskel am Knochen befestigt ist, bedingt wird, sondern durch den unregelmässigen Bau und die ungleichmässige Contraction in verschiedenen Theilen des Muskels. Die Möglichkeit, dass der frei hängende Muskel wackelt, ist überhaupt nicht von vorne herein sicher auszuschliessen.

Zur Beurtheilung der Unterstützungsversuche, in denen der unterstützte Hebel über den zweiten Fusspunkt erhoben wird, muss auch noch folgende Möglichkeit bedacht werden, auf die ich schon früher[2]) aufmerksam gemacht habe: Ein sofortiges Absinken des Hebels vom Anschlag kann selbst dann vorkommen, wenn im Moment des Anschlags noch contractile Kraft im Muskel wirkt. Das geschieht, wenn die Kraft des zurückprallenden Hebels grösser ist als die entgegenwirkende contractile Kraft. Dann wirkt also noch contractile Kraft im Muskel, selbst nachdem der durch Kaiser's Methode gefundene zweite Fusspunkt überschritten ist.

Nach Kaiser's Theorie erhalten die Massentheilchen des Muskels beim Anschlag einen Stoss nach abwärts, der auf den Hebel übertragen wird. Nun benutzt er jetzt ein Verbindungstück zwischen Muskel und Hebel, das den Stoss gar nicht übertragen kann, nämlich einen Seidenfaden. Trotzdem fällt der Hebel nicht vom An-

---

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 35. S. 98.

2) Dies Archiv Bd. 61. S. 77.

schlag abwärts, sondern er wird abwärts gestossen. Der Stoss, den der Hebel erhalten hat, kann also nur durch den Anprall am Anschlag bewirkt sein. Dadurch hat Kaiser selbst den schönsten Beweis erbracht, dass in seinen neuen Versuchen Hebelschleuderung resp. das für unsere Betrachtung der Hebelschleuderung gleichbedeutende Wackeln des Muskels im Spiele war.

IV. Ueber einige Versuchsresultate Kaiser's, die gegen seine eigene Theorie sprechen.

11. Die Schwingungen der Massentheilchen im Sinne der Theorie Kaiser's erfolgen in seinen Muskelversuchen in erheblicher Grösse nur bei der ersten Aufwärtsbewegung nach der Contraction. Schon bei der ersten Abwärtsschwingung geht der Hebel aperiodisch in seine Gleichgewichtslage, d. i. die Abscissenachse über. Denn die kleinen Schwingungen am Ende der Zuckungscurve sind zu vernachlässigen gegenüber der colossalen ersten Aufwärtsschwingung. Die Massentheilchen des Muskels werden also nach Kaiser im aufsteigenden Theile der Zuckungscurve enorm geschleudert — dann ist auf einmal ihre Bewegung geradezu vollkommen gedämpft. Wie reimt sich das zusammen?

Man könnte fragen, ob nicht auch bei Hebelschleuderung die Schwingungen am Ende der Zuckungscurve grösser sein müssten, als es in Kaiser's Versuchen der Fall war. Das braucht nicht der Fall zu sein, weil der Hebel sehr leicht ist und daher, wenn er abwärts sinkt, die Muskelmasse nicht erheblich dehnt.

In der Curve Figur 3, Tafel II, Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, liegt der Gipfel 28 mm über, die Abscissenachse 17 mm unter dem zweiten Fusspunct. Im Sinne der Theorie Kaiser's heisst das: Die durch Zusammendrücken des Muskels geweckte elastische Kraft ist hier grösser, als die Verkürzungskraft, aus der sie entsteht. Dürfte ich Kaiser bitten, auf diesen Fall die Betrachtung[1]) anzuwenden, die er — unberechtigter Weise — gegen meine Federversuche vorbringt. Er ist dann gezwungen, seine eigene Theorie als Absurdität zu bezeichnen, wenn er den von ihm selbst an der citirten Stelle gewählten Ausdruck auf sie anwendet.

---

1) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. S. 355. Zeile 13 ff. von oben.

V. Neue Versuche über den Einfluss der Temperatur auf die Hubhöhe des unbelasteten Muskels.

12. In der Lehre Kaiser's könnte, auch wenn sie falsch begründet ist, doch eins richtig sein. Es könnte seine Methode der Bestimmung des zweiten Fusspuncts dienen zur Bestimmung der Hubhöhe des unbelasteten (d. h. nur mit dem Schreibhebel belasteten) Muskels. Nun giebt Kaiser an, dass der zweite Fusspunct bei verschiedenen Temperaturen gleich hoch liegt. Mithin wäre die Hubhöhe des unbelasteten zuckenden Muskels bei allen Temperaturen gleich.

Um diese Folgerung nachzuprüfen, habe ich Herrn Dr. Franz Müller veranlasst, mit einem Hebel, der den Muskel fast gar nicht belastete und bei welchem Schleuderung hinreichend ausgeschlossen war, die Hubhöhe des zuckenden Gastrocnemius von Rana temporaria bei directer und maximaler Reizung und bei verschiedenen Temperaturen zu bestimmen.

Die Hebelschleuderung wurde vermieden dadurch, dass der Hebel sich nicht in der üblichen Art in einer Achse drehte, sondern an dem Stativ befestigt war durch ein federndes Metallplättchen, das er bei seiner Auf- und Abwärtsbewegung verbog. Die Spannung des Federchens, die der contractilen Kraft als Gegenkraft dient, ist der Hebelschleuderung weniger günstig, als die Belastung mit einem Gewicht. Die Anfangsspannung des Muskels wurde zu 0,33 gr gewählt, die Zunahme der Spannung, die während der Contraction durch weitere Verbiegung der Feder erfolgte, betrug allerhöchstens 0,23 gr, so dass die Spannung des Muskels auch auf der Höhe der Contraction nicht 0,56 gr überstieg. Der Hebel zeichnete mit etwa zweifacher Vergrösserung.

Ob Hebelschleuderung aufgetreten war, wurde immer nach der vorhin erwähnten Unterstützungsmethode geprüft. Es ergab sich, dass nie Hebelschleuderung erfolgt war. Bemerkenswerth ist das, weil als Verbindungsstück zwischen Muskel und Hebel wieder ein Haar verwendet wurde. Kaiser's Befürchtung, das Haar bewirke Hebelschleuderung, ist also grundlos.

Die Versuche ergaben, dass die Temperatur auf die Hubhöhe auch des unbelasteten Muskels Einfluss hat und zwar in demselben Sinne, wie es Gad und Heymans[1]) für den stärker be-

---

1) Du Bois-Reymond's Archiv. Suppl. 1890. S. 59.

lasteten Muskel angeben. Es fand sich ein relatives Minimum der Hubhöhe bei etwa 19° C., zwei Maxima bei 3—4° und bei 30 bis 35°. Die Hubhöhe des warmen Muskels war meist etwas grösser, als die des kalten[1]).

Fraglich bleibt, ob das mehrfach erwähnte Wackeln des unbelasteten Muskels auf das Resultat von Einfluss gewesen sein könnte. Das Wackeln erfolgt um so mehr, je schneller der Muskel sich contrahirt. Dass bei 30—35° die Hubhöhe grösser ist als bei 19° könnte durch Wackeln mitbedingt sein. Das Wackeln kann aber nicht die Ursache der grösseren Hubhöhe bei 3—4° sein. Mithin ist die Folgerung aus Kaiser's Versuchen, dass die Temperatur keinen Einfluss auf die Hubhöhe des unbelasteten Muskels hat, nicht richtig.

---

13. Kaiser kündigt an, dass er demnächst eine Methode der Bestimmung des zweiten Fusspuncts mittheilen wird, welche Hebelschleuderung ausschliesst. Nun, es genügt nicht, nur die Hebelschleuderung auszuschliessen; es muss auch das Wackeln des Muskels sicher ausgeschlossen werden.

Sollte der Nachweis der inneren Schleuderung auf ganz anderem Wege, als bisher, gelingen, so bleiben doch alle Einwände, die ich gegen die bisher geübte Methode vorgebracht habe, bestehen. Ich erkläre nämlich die bisherige Begründung der Theorie für falsch, nicht die Theorie selbst. Ueber letztere habe ich nur gesagt, dass sie mir unwahrscheinlich ist, weil manches dafür spricht, dass die Bewegung der Massentheilchen vollkommen gedämpft ist. Nur diesen letzten Satz würde ich eventuell preisgeben müssen, sonst nichts.

1) Ausführlichere Mittheilungen in der Dissertation des Herrn Dr. Müller. Würzburg 1897.

2) Zeitschr. f. Biolog. S. 96 Zeile 16 ff. von oben.

(Aus dem Laboratorium der chirurg. Klinik des Herrn Prof. Th. Kocher in Bern.)

Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage.

Von

Dr. **Edm. Wormser,**
Volontär-Assistent der Klinik.

Schiff und nach ihm viele Andere haben nachgewiesen, dass thyreoidectomirte Thiere am Leben erhalten werden können, wenn man ihnen auf irgend eine Weise die Funktion der fehlenden Schilddrüse ersetzt; durch Implantation des frisch excidirten Organs unter die Haut, durch Verfütterung der rohen oder gekochten Drüse, durch Injection von Schilddrüsensaft, durch intrastomacale Einverleibung von getrockneter Thyreoidea oder von vollwerthigen Extracten aus derselben. In letzter Zeit sind nun verschiedene Versuche gemacht worden, aus der Schilddrüse die wirksame Substanz zu gewinnen: Notkin nimmt als entgiftendes Prinzip ein Ferment an; Fraenkel eine Base, das von ihm so benannte Thyreoantitoxin; dann kam die Aufsehen erregende Entdeckung des Jodothyrins (früher „Thyrojodins") durch Baumann, und Drechsel berichtete Anfangs letzten Jahres in vorläufiger Mittheilung über eine neue, durch Kocher jun. gefundene Base.

Notkin[1]) stellte aus der Schilddrüse vom Rind, Schaf und Schwein eine giftige Substanz, ein „Thyreoproteid" dar, das bei Injection die Symptome der acuten oder chronischen Cachexia thyreopriva (je nach der Grösse der Dosis) erzeugte, und zwar viel stärker bei thyreoidectomirten als bei normalen Thieren; auch will Notkin bei Morb. Basedowii durch kleine Dosen dieser Substanz gute Erfolge gesehen haben. Nach seiner sehr plausiblen Ansicht stellt das Thyreoproteid das Gift dar, das nach der Schilddrüsen-

---

1) Wiener Med. Woch. 1895. Nr. 19 und 20.

exstirpation im Körper sich anhäuft und die Cachexie erzeugt und das von einem spezifischen Sekret der Schilddrüse, einem Ferment, wie er annimmt, neutralisirt werden muss. — Der therapeutische Effect bei Basedow ist in Anbetracht der noch ganz unaufgeklärten Pathogenese dieser Krankheit für eine Beurtheilung des Thyreoantitoxins nicht zu verwerthen.

Fraenkel[1]) versetzte das wässerige Extrakt aus getrockneter Schilddrüse mit Essigsäure, worauf die Eiweisskörper ausfielen, die er an 2 fetten Individuen unwirksam fand, während das Filtrat sich als activ erwies. Es wurde eingedampft, mit Alcohol ausgezogen und daraus durch Aether oder Aceton ein krystallisirbarer Körper gefällt, der die Alcaloidreaction gab. Wenige Milligramm dieser Substanz, einem morphinisirten Hund injicirt, bewirkten eine Pulssteigerung von 56 bis auf 140; ein mit Muscarin vergiftetes Froschherz fing wieder an zu schlagen, als es mit wässeriger Lösung des Thyreoantitoxins betupft wurde; endlich wurden durch Verabreichung dieser Substanz an thyreoidectomirte Katzen Krämpfe vermieden oder vorhandene coupirt; der Tod jedoch konnte nicht verhindert werden. Fraenkel weist betr. dieses letzteren Punktes auf eine Angabe Gley's hin, der zufolge bei Injection von Schilddrüsensaft dasselbe Verhalten sich zeige. Es ist nicht zu leugnen, dass hie und da, allerdings nur in Fällen heftiger Tetanie, die Thiere trotz Verabreichung von Schilddrüse sterben, wie ich es auch erlebte; aber ich habe mein Schilddrüsenpräparat nur per os eingeführt, und es ist jetzt nachgewiesen, was vorher schon sehr wahrscheinlich war, dass nämlich während des tetanischen Anfalles die Magenverdauung und also auch die Resorption vom Magen aus vollständig darniederliegen. Anderseits habe ich ganz unzweideutige gute Resultate mit Thyreoidea sicca gehabt, was vollständig übereinstimmt mit den neueren Autoren (Lanz[2]), Gottlieb[3]) etc.). Laut mündlicher Mittheilung besass Dr. Lanz einen thyreoidectomirten Hund, den er über ein Jahr am Leben erhielt, trotzdem zu den verschiedensten Malen durch Aussetzen der Medication (Injection

1) Wiener med. Bl. 1895 Nr. 48, cit. nach Virchow's Jahrbuch der ges. Medicin.

2) Mitth. a. Kliniken der Schweiz. Serie III. 8.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 17.

von Schilddrüsensaft) Anfälle hervorgerufen wurden, die sich stets wieder durch erneute Injectionen coupiren liessen. Es ist also gar nicht mehr daran zu zweifeln, dass man die Function der Schilddrüse vollständig und auf unbestimmte Zeit ersetzen kann, und wenn Fraenkel bei seinen Katzen Exitus eintreten sah, trotzdem er seine Substanz in subcutaner Injection applicirte, so ist das eben ein Beweis, wie man ihn deutlicher nicht geben kann, dass im Thyreoantitoxin nicht alle lebenswichtigen Momente der Schilddrüse enthalten sind. Zudem haben Magnus-Levy[1]) und Roos[2]) durch Stoffwechselversuche, der erste an einem Myxoedemkranken, der zweite bei einem Hund, den geringen Einfluss des Thyreoantitoxins auf den N-Verlust etc. sowie auf den Zustand des Myxoedempatienten nachgewiessen. Es steht also fest, dass das Thyreoantitoxin nicht, wie sein Entdecker behauptet, der einzig wirksame Faktor der Schilddrüse ist. Dagegen weisen die vom Autor experimentell constatirten Eigenschaften dieser Substanz darauf hin, dass sie eine, allerdings noch ganz unbekannte Rolle im Organismus spielt. Auch Magnus-Levy hatte damit interessante Ergebnisse, über welche jedoch genauere Mittheilungen noch nicht vorliegen.

Ueber eine weitere Substanz aus der Schilddrüse, welche deren physiologische Eigenschaften mehr oder weniger besitzen soll, berichtete Drechsel[3]) für Kocher jun. in kurzer, vorläufiger Mittheilung. Nähere Angaben sind abzuwarten.

Endlich kommt die epochemachende Entdeckung des leider zu früh verstorbenen Prof. Baumann[4]). Derselbe erklärt, dass „es nur einen spezifisch wirksamen Stoff in der Schilddrüse gibt: das Thyrojodin.“ Er sucht, im Verein mit E. Roos[5]), diese Behauptung damit zu stützen, dass das Jodothyrin einen günstigen Einfluss auf parenchymatöse Kröpfe ausübt, dass es von bedeutender Einwirkung auf den Stoffwechsel bei Mensch und Thier ist, dass grössere Dosen die charakteristischen Erscheinungen des Thyreoidismus hervorrufen, und endlich, dass es gegenüber dem

1) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 31.
2) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 47.
3) Centralbl. für Phys. 1896. H. 24.
4) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 21. H. 4.
5) Ebenda Bd. 21. H. 5 u. 6.

Myxoedem therapeutischen Werth besitzt[1]). Alle diese Eigenschaften möchte ich dem Jodothyrin nicht absprechen; sie beweisen, dass es eine wichtige, vielleicht sogar unentbehrliche Substanz des Körpers ist, aber sie bringen nicht den Beweis für den kühnen Satz des Entdeckers, dass es der einzige, spezifisch wirksame Stoff der Schilddrüse sei. Dieser Beweis kann nur durch den Thierversuch gebracht werden. In der That darf eine Substanz nur dann darauf Anspruch machen, als der einzige, lebenswichtige Bestandtheil der Thyreoidea bezeichnet zu werden, wenn sie im Stande ist, einen schilddrüsenlosen Hund gesund und am Leben zu erhalten. Ob das Thyrojodin dieser Bedingung entspricht, darüber sind die Ansichten der Autoren noch sehr getheilt. Zur Entscheidung dieser Frage wurden Thierversuche angestellt von Gottlieb, Hofmeister, Hildebrandt, Treupel, Baumann und Goldmann und von Irsai.

Gottlieb[2]) stellte Parallelversuche an zwischen Thyraden, einem Totalextract der Schilddrüse, und Jodothyrin. Während das erstere alle Symptome der Tetanie fernhielt und die nach Aussetzen des Mittels auftretenden Krämpfe prompt beseitigte, starben 3 Hunde, die mit Jodothyrin gefüttert wurden, an typischer Tetanie. Gegen diese Vesuche wird nun eingewendet, das gebrauchte Jodothyrin stamme vom Schwein und enthalte deshalb nicht genügend active Substanz. Laut nachträglicher Mittheilung Gottlieb's[3]) enthielt sein aus Schweinsdrüse hergestelltes Präparat 2,8 % Jod. Eine einfache Rechnung zeigt, dass Gottlieb mehr als genügende Dosen angewandt hat: Nach Baumann enthält 1 gr Hammelsdrüse 0,3 mgr Jod, 1 gr Schweinsdrüse meist erheblich weniger. Dr. Lanz[4]) hat nachgewiesen, dass Schweinsdrüse in gleicher Dosis ebenso wirksam ist, wie Kalbs- oder Hammelsdrüse. Nach den Erfahrungen von Dr. Lanz genügen 10 gr frische Schilddrüse vollkommen, um einen thyreoidectomirten Hund am Leben zu erhalten. Nehmen wir also an, in der Schweinsdrüse finde sich ebenfalls 0,3 ‰,

---

1) Genaues Literaturverzeichniss über klin. Erfahrungen mit Jodothyrin bei Roos loc. cit.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 15.

3) Ebenda 1896. Nr. 17.

4) Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1895. Nr. 10.

was jedenfalls ein Maximalwerth ist, so enthalten 10 gr Schweinsdrüse, bei welcher Dosis ein Thier gesund bleibt, 3 mgr Jod. Gottlieb gab aber sein Präparat, das 2,8 % Jod enthielt, in Dosen von 0,15—0,3 gr, also entsprechend einem Jodgehalt von 4,5—9 mgr, einer Menge, die den Maximalwerth des in 10 gr frischer Drüse enthaltenen Jods um das 2- bis 3-fache übersteigt. Man kann also die Ergebnisse der Gottlieb'schen Versuche nicht einfach zurückweisen mit der Bemerkung, weil das verwendete Präparat nicht aus den Elberfelder Farbenfabriken stamme, komme es nicht in Betracht. Roos unterlässt es leider, zu sagen, welches die „verschiedenen Gründe sind, deretwegen ihm die Versuche von Gottlieb nicht geeignet erscheinen, die Frage zu entscheiden, wie das Thyrojodin auf Hunde ohne Schilddrüse wirkt" [1]). Auch Baumann's [2]) Kritik der Gottlieb-schen Experimente ist keineswegs geeignet, das Ergebniss der letzeren zu entkräften.

Der zweite, der über Thierversuche mit Jodothyrin berichtet, ist Hofmeister [3]). Er operirte an Kaninchen und sah in 2 Fällen gute Erfolge. Nun sind aber Kaninchen ein allzu wenig verlässliches Objekt zum Studium der Folgezustände der Thyreoidectomie, als dass diesen Experimenten ein besonders grosses Gewicht beigelegt werden dürfte. Erst kürzlich ist wieder durch Blumreich und Jacoby [4]) auf das sehr inconstante Verhalten der Kaninchen in dieser Beziehung hingewiesen worden. Auch hat Hofmeister versäumt zu versuchen, ob die nach Aussetzen der Medication auftretende chronische Kachexie durch erneute Zufuhr von Jodothyrin zu beseitigen sei.

Die einwandfreiesten Versuche in dieser Richtung hat unstreitig Hildebrand [5]) veröffentlicht. Es gelang ihm, in 4 Fällen durch Injection eines alcoholischen Jodothyrinextractes Anfälle von Tetanie bei Hunden zu heben. Das einzige Bedenken, das geltend gemacht werden muss, bezieht sich auf die sehr kurze Beobachtungsdauer.

---

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 22. H. 1.
2) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 20.
3) Deutsche med. Woch. 1896. Nr. 22.
4) Pflüger's Archiv. Bd. 64. H. 1.
5) Berliner klin. Woch. 1896. Nr. 37.

Es kommt nämlich vor, dass Thiere sich ein oder zwei mal von sehr heftigen Anfällen spontan erholen; ich finde ein sehr typisches Protokoll in dieser Hinsicht bei de Quervain[1]); ähnliche Beobachtungen haben Dr. Lanz und, laut brieflicher Mittheilung, Herr Prof. Roehmann in Breslau gemacht. Mir persönlich ist es nicht vorgekommen, dass Hunde ohne Verabreichung von Thyreoidea sicca am Leben blieben, und ich kann mich nicht dazu entschliessen, der letzteren gar keinen Einfluss zuzuschreiben in allen den Fällen, wo ich sie das Thier vom anscheinend sicheren Tode erretten sah. Ich will diese Beobachtung auch nur erwähnen, um dadurch möglicherweise eine Erklärung zu geben für die so diametral sich verhaltenden Versuchsresultate der Autoren.

Weiter berichtet Treupel[2]) über Experimente an Fröschen, Kaninchen und an einem Hund. Er fand starken Jodgehalt der Froschschilddrüse nach 2- bis 5-tägiger Fütterung mit Jodothyrin — ein Befund, den er höchst wahrscheinlich bei Einverleibung einer beliebigen Jodverbindung in genau gleicher Weise hätte erheben können[3]). Von den Kaninchen zeigte das eine nach Fütterung mit Jodothyrin Gewichtsverlust; Jod konnte nach Verbrauch von 36 mgr J. in $2^1/_2$ Mon. nirgends im Körper nachgewiesen werden. Ein zweites Thier war trächtig; in den Embryonen fand sich nur spurenweise Jod. Der Versuch am Hund führte zu einem merkwürdigen, vom Autor selbst nur sehr vorsichtig verwertheten Resultat, da die pathologisch-anatomische Untersuchung des excidirten Organs statt Schilddrüse Thymus ergab. Diese Versuche von Treupel scheinen mir in keiner Weise zu Gunsten des Jodothyrins verwerthbar zu sein.

Der nächste, der über Thierexperimente berichtet, ist Notkin[4]). Die Originalmittheilung dieses Autors war mir leider nicht zugänglich. Aus einem kurzen Referat derselben entnehme ich, dass Notkin das Jodothyrin in 3 Fällen anwandte und, trotzdem er Dosen von 3 bis zu 12 gr gab und das Mittel auch subcutan applicierte, er dennoch weder den Eintritt noch den Ablauf der

1) Virchow's Archiv. 1893. Bd. 133.
2) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 38.
3) Vergl. Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXII. H. 1.
4) Citirt nach Schnirer, Sem. méd. 1896. Nr. 52.

charakteristischen Symptome hintanhalten konnte. Er fügt bei, dass in allen Fällen Albuminurie eintrat, wie dies bei typischer Tetanie der Fall ist. Das negative Ergebniss dieser Versuche ist deshalb noch von besonderer Bedeutung, weil Notkin sein Präparat aus den Elberfelder Farbenfabriken bezog, sodass ein Einwand wie gegen Gottlieb hier nicht möglich ist.

In der letzten Zeit sind nun noch 2 Publicationen erschienen, die über Versuche mit Jodothyrin berichten:

Baumann und Goldmann[1]) haben bei 3 Hunden positive Erfolge damit aufzuweisen; sie konnten durch Gaben von 2 bis 6 gr Jodothyrin pro die die Anfälle hintanhalten und durch genügend grosse Dosen (bis 65 gr!) auch bereits ausgebrochene Tetanie zum Verschwinden bringen. Sehr auffällig ist die aus den Versuchsprotokollen ersichtliche Thatsache, dass die Jodothyrinwirkung nur sehr kurze Zeit anhielt und alsbald einem neuen Anfall weichen musste. So wurden bei Hund I die Anfälle nach Verfütterung (nicht Injection, wobei ein so rascher Ablauf der günstigen Wirkung noch eher erklärlich wäre) von 5 gr Jodothyrin auf eine Stunde schwächer; dann traten sie in der vorigen Heftigkeit wieder auf, wurden nun durch Injection von 5 ccm einer Jodothyrinlösung (= 1 mgr Jod) erheblich gebessert, um aber schon in 2 Stunden wiederzukehren, diesmal mit tödtlichem Ausgang. Bei Hund II wurde ein starker Anfall durch Injection von 10 ccm Jodothyrinlösung (= 2 mgr Jod) in wenigen Minuten erheblich gebessert; aber schon nach $^1/_4$ Stunde neuer, heftiger Anfall, der auf Injection von 10 ccm Lösung etwas zurückging; es brauchte noch 3 Injectionen von je 15 ccm Lösung, bis das Thier wieder normal erschien. Ein anderes Mal hatte eine Injection von 10 ccm der Jodothyrinlösung gar keinen Einfluss; 2 weitere Injectionen von gleicher Dosis besserten die Symptome, jedoch trat nach $1^1/_2$ Stunden in einem neuen Anfall der Tod ein. — Bei einem dritten Hund wurde durch eine Tagesdosis von 2,0 Jodothyrin das Auftreten von Tetanie nicht verhindert; 20 ccm der Lösung brachten nur wenig Besserung; trotz einer zweiten Injection von 20 ccm nach $^1/_2$ Stunde wieder ein Anfall, der endlich nach einer weiteren Injection zurückging. Nachdem nochmals ein Anfall bei 20 ccm Jodothyrinlösung zur Heilung gekommen war, starb der Hund

1) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 47.

bald, ohne weitere Symptome von Tetanie, in Folge von Abscessen an den Injectionsstellen.

Beim Durchgehen dieser Versuchsprotokolle hat man entschieden den Eindruck, das Thyrojodin habe öfters momentan eine mehr oder weniger entgiftende Wirkung ausgeübt, aber es sei der Toxine doch nicht ganz, oder dann nur auf sehr kurze Zeit Herr geworden. Der Umstand, dass Hund II jeweilen 7 Tage lang ohne Medication normal blieb, beweist, dass er gegenüber den Toxinen des Blutes nicht sehr empfindlich war, also sehr zu Spontanheilung neigte. Der letzte Anfall von Hund II, bei dem 10 ccm Jodothyrinlösung ohne Einwirkung blieben, 2 weitere Injectionen mit derselben Dosis die Symptome etwas besserten, ohne jedoch die deletäre Wirkung des schon nach $1^1/_2$ Stunden sich erneuernden Anfalles mildern zu können, zeigt, dass das Jodothyrin eben doch nicht den Anforderungen gewachsen ist, die man an ein Mittel stellen muss, welches als der lebenswichtige Bestandtheil der Schilddrüse hingestellt wird.

Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die Resultate bei Application von Thyreoidea sicca oder einem Totalextract, so ist der Unterschied in die Augen springend; ich habe wiederholt starke Anfälle durch Eingabe von 2,0 Thyreoidea sicca (entsprechend 2 mgr Jod) auf 12 bis 24 Stunden gehoben, und nach den Erfahrungen von Dr. Lanz kann eine solche Periode 2×24 Stunden dauern. Ein so rasches Aufeinanderfolgen von Besserung durch die Medication und neuem Anfall ist meines Wissens bei den als activ anerkannten Schilddrüsenpräparaten noch nicht beobachtet, und es scheint mir dies, für den Fall, dass sich die Wirksamkeit des Jodothyrins in diesem beschränkten Sinn bestätigen sollte, doch ein ganz bedeutender Unterschied des letztgenannten Mittels gegenüber der Schilddrüse zu sein. Das allein würde genügen, den kategorischen Satz von Baumann über die ausschliessliche, allumfassende Wirksamkeit seines Präparates zu erschüttern.

Die letzte Publication über den Gegenstand stammt von Irsai[1]). Dieser Autor berichtet über Versuche mit Schilddrüse und mit Jodothyrin und kommt zu dem eigenthümlichen Resultat, dass erstere unwirksam, letztere aber wirksam sei! Ich bin der Ansicht, dass sich aus den Experimenten von Irsai weder das

1) Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 51.

eine noch das andere behaupten lasse. Was die Schilddrüsensubstanz betrifft, so wurden die Tabloids von Bourrough, Welcome u. Cie. und von C. Döpper in Cöln mit einem Gehalt von 0,3 gr Schilddrüse verwendet; davon gab Irsai 3—6 Stück pro die, also 0,27 bis 0,54 mgr Jod entsprechend. Dass er mit so kleinen Dosen einen tetanischen Anfall nicht immer zum Verschwinden bringen und in acuten Fällen einen solchen auch nicht verhindern konnte, ist nicht zu verwundern und beweist nichts gegen die allgemein als wirksam anerkannten Tabloids. Uebrigens ist es seltsam, der Stammsubstanz eine Eigenschaft abstreiten zu wollen, die man einem ihrer Derivate zuerkennt. — Ebenso wenig wie die Versuche mit Thyreoidea in negativem Sinn sind die mit Jodothyrin erreichten positiven Resultate einwandsfrei. Ich greife aus den Versuchsprotokollen diejenigen Stellen heraus, die mir hauptsächlich im Widerspruch scheinen mit den vom Autor aus seinen Experimenten gezogenen Schlüssen.

Hund I. 4. Tag. Steife Extremitäten, fortwährende Zuckungen, unsicherer Gang; 1,0 Jodothyrin.

5. Tag (früh) Stat. id. (!) 1,0 Jodothyrin; trotzdem um 1 Uhr starke fibrill. Zuckungen.

6. Tag 8 Uhr: starker Anfall 1,0 Jodothyrin; um 12 Uhr noch immer „heftiger Trismus“. Wann der Anfall aufhörte, ist nicht gesagt.

8. Tag 9 1/2 Uhr ein Anfall; von welcher Dauer, ist in dem überhaupt viel zu knapp gehaltenen Protokoll nicht ersichtlich. Nachmittags 2 mal 1,0 Jodothyrin. Gegen Abend besser, aber noch immer „fibrilläre Zuckungen.“

12. Tag „Geringe fibrilläre Zuckungen“; 2,0 Jodothyrin.

13. Tag „Stat. id.“ (!) 2,0 Jodothyrin; trotzdem:

14. Tag Zuckungen stärker, geringer Trismus; 3,0 Jodoth. Nachher Befinden „gebessert“.

18. Tag 3,0 Jodoth. „Fibrilläre Zuckungen geringer.“

Nach einer längeren Periode, während welcher das Thier bei 3,0, 2,0 und sogar 1,0 Jodothyrin normal geblieben war, wurde das Mittel wieder ausgesetzt.

Nach 4 Tagen Anfall von 4 Stunden Dauer; „wir reichten aufs Neue 3,0 Jodothyrin“, als der Anfall vorüber war!

5. Tag „fibrilläre Zuckungen“ 3,0 Jodothyrin.

6. Tag ein Anfall, der ohne Medication zurückging!

7. Tag „Krämpfe in geringerem Grad“. 3,0 Jodothyrin; dessenungeachtet:

8. Tag „Stat. id.“ und, ohne Medication, am

10. Tag „Thier befindet sich wohl“!

Es hat sich also ein typischer Anfall ohne Jodothyrin gerade so zurückgebildet, wie die früheren unter Jodothyrinwirkung; um die Demonstration noch hübscher zu gestalten, ist gerade am Tage, nachdem 3 gr Jodothyrin (= 0,9 mgr Jod) gereicht wurden, keine Besserung, sondern „Stat. idem“ zu verzeichnen!

Vom 18. bis 22. Tag erhielt das Thier tägl. 1 bis 2 mgr reines Jod, hatte dabei tägl. Anfälle — die aber, wie es scheint, stets wieder vorüber gingen, ohne Jodothyrin! — ferner fibrilläre Zuckungen, Abmagerung, Ausfallen der Haare.

Das Thier erlag schliesslich einem starken aber nicht sehr acuten Anfall; ob man versuchte, auch diesen Anfall zu bekämpfen, ist nicht gesagt.

Hund II. 4 Tage post. operat. ein Anfall. In der Frühe und um $10^3/_4$ Uhr je 1,0 Jodothyrin; um 12 Uhr „dauert der krampfhafte Zustand noch fort“ (!) $1^1/_2$ Uhr: „Thier ruhig, Krampf hat aufgehört“. Ist das Späthwirkung des Jodothyrin oder spontan? — In den nächsten 4 Tagen trotz 3,0 Jodothyrin pro die „zeitweilig fibrilläre Zuckungen.“ — Bei einem späteren Versuch, das Jodothyrin auszusetzen, trat überhaupt kein Anfall mehr auf, sondern das Thier ging nach 15 Tagen an chronischer Cachexie zu Grunde, ohne dass man durch erneute Zufuhr von Jodothyrin dem Fortschreiten derselben Einhalt zu gebieten versucht hätte.

Jeder unbefangene Beurtheiler wird zugeben, dass ein Protokoll, welches die citirten Stellen enthält, nicht ohne Weiteres zu dem Schlusse berechtigt, dass das Jodothyrin im Stande sei, „die Thyreotetanie und Thyreokachexie zu verhindern“, und dass es etwas euphemistisch klingt, zu sagen „wir waren im Stande, die Thiere nach Belieben krank und wieder gesund zu machen, eventuell am Leben zu erhalten“.

Wie unten des Näheren ausgeführt werden soll, habe ich ebenfalls mit Jodothyrin experimentirt und dabei, in Uebereinstimmung mit Gottlieb und Notkin, negative Resultate erhalten [1]).

---

1) Auch Hutchinson ist, so viel ich aus einem Referate seines in der British Medical Association gehaltenen Vortrages entnehme (Sem. méd. 1896 Nr. 38) der Ansicht, das Jodothyrin Baumann habe, als künstliches Derivat der Colloidsubstanz der Schilddrüse, nur einen Theil ihrer Eigenschaften.

Endlich hat A. Schiff in 3 Fällen von Akromegalie neben Hypophysenextract auch Jodothyrin und Thyroideatabletten verabfolgt und dabei constatirt, dass das Jodothyrin lange nicht so regelmässig und in gleich intensiver Weise wirkte, wie Schilddrüsenextract. (Cit. nach Schnirer, Sem. méd. 1897, Nr. 9).

Wie diese grosse Differenz der Versuchsergebnisse zu erklären sei, muss ich dahin gestellt sein lassen; es kommt vielleicht weniger der Ursprung des Präparates von der einen oder anderen Thierspecies, aus der einen oder anderen chem. Fabrik, als die grosse individuelle Reactionsfähigkeit der Thiere in Betracht, die sehr schwer zu bestimmen ist und deshalb stets eine mehr oder weniger grosse Fehlerquelle darstellt. Einen Einwurf müssen sich alle positiven Resultate gefallen lassen, die nicht durch eine grosse Reihe von Experimenten gestützt sind — und keiner der erwähnten Autoren verfügt über solche — dass nämlich die wenigen Anfälle, auf die sie sich stützen, sehr wohl spontan heilen konnten, währenddem es ganz anders präzis und eindeutig ist, wenn ein mit einem Mittel präventiv behandeltes Thier trotzdem an Tetanie erkrankt.

Bevor ich auf meine Experimente im Einzelnen eingehe, möchte ich einige allgemeine Bemerkungen über Versuchsanordnung etc. vorausschicken:

Als Versuchsthier wurde ausschliesslich der Hund benutzt, da er erfahrungsgemäss am sichersten und am deutlichsten auf die Thyreoidectomie reagiert, und da diese Operation leicht und einwandsfrei auszuführen ist. Bei der Wahl der Thiere wurde hauptsächlich das Alter berücksichtigt: es waren meistens junge, 2 bis 6 Monate alte Exemplare; ein einziges Thier war von höherem, unbestimmbaren Alter und hat denn auch richtig nach Aussetzen der Medication, über 6 Monate, bis heute, ohne jede Störung weiter gelebt. Diese Erfahrung, dass alte Thiere auch ohne Schilddrüse längere Zeit normal bleiben können, ist nicht neu und jedenfalls sehr der Beachtung werth.

Die Operation geschah, meist unter freundlicher Assistenz von Herrn Dr. Lanz, in Aethernarcose, unter möglichster Wahrung der Asepsis. Die Haut des Halses wurde rasirt und dann mit Seife und Lysol gereinigt. Der Hautschnitt verlief in der Mittellinie des Halses, so, dass der Ringknorpel in das obere Drittel desselben zu liegen kam; dann wurde die Fascie durchtrennt, und durch das Interstitium zwischen den beiden Mm. sternohyoidei hindurch die Trachea frei gelegt, hierauf stumpf, mit den beiden Zeigefingern, zuerst auf der einen Seite das Bett der Schilddrüse erweitert, diese gefasst und nach aussen luxirt;

nun wurde sie mit der Kropfsonde genau isolirt, wobei der Recurrens, der stets deutlich sichtbar ist, vorsichtig bei Seite geschoben wurde; dann legten wir an die oft sehr beträchtlichen Gefässe 2 bis 3 Kocher'sche Schieber an, ligirten die Gefässe und schnitten die Drüse darüber ab. Eine Unterbindung der einzelnen Aeste der Thyr. sup. zu der Ligatur ihres Hauptstammes, wie sie von Baumann und Goldmann[1]) beschrieben wird, habe ich nie ausgeführt und halte sie auch für unnöthig, da ich keine Nachblutung erlebte, trotzdem öfters stark strumös entartete Drüsen mit colossalen Gefässen vorlagen. — Nachdem dasselbe Verfahren auf der andern Seite ausgeführt war, wurden die langen Halsmuskeln durch 1 oder 2 Seiden-Knopfnähte vereinigt und die Haut durch 2—3 Knopf- und eine fortlaufende Seidennaht ebenfalls zur Vereinigung gebracht. Von einem Verband wurde abgesehen, dagegen die Wunde öfters mit Lysol oder Sublimat abgewaschen. Die Hauptnähte wurden entweder belassen oder nach einigen Tagen entfernt. In den meisten Fällen heilte die Wunde per primam; nur vereinzelt kamen kleine Eiterungen, besonders der Stichkanäle, vor; sie haben aber erfahrungsgemäss gar keine Bedeutung.

Die Fütterung mit den verschiedenen, zur Anwendung gekommenen Mitteln geschah in der Regel vom Tage der Operation an, und zwar auf Rath von Herrn Dr. Lanz, der öfters Hunde in rasch einsetzenden Anfällen verloren hatte, wenn er die Symptome sich erst ausbilden liess; die Therapie kam in diesen Fällen eben zu spät. Ein zweiter Grund, weshalb präventiv gefüttert wurde, ist der, dass das Resultat viel eindeutiger ist als im andern Fall. Es beweist eben nichts *gegen* die Wirksamkeit eines Mittels, wenn dasselbe in sehr acuten Fällen nichts mehr hilft, besonders bei intrastomacaler Anwendung, wie ich schon zu erwähnen Gelegenheit hatte; dagegen ist der therapeutische Werth einer Substanz sicher sehr gering oder = Null, wenn trotz präventiver Darreichung derselben — von der Dosirung abgesehen — Anfälle auftreten. Die Wirksamkeit gegen bereits ausgebrochene Tetanie kann ja nachträglich, wenn bei der prophylaktischen Fütterung keine Anfälle auftreten, immer noch geprüft werden, indem man die Substanz aussetzt und bei sich einstellenden Anfällen wieder verabreicht.

1) loco cit.

In den meisten Fällen wurde das Mittel[1]) per os gegeben und zwar, so lange die Thiere Fresslust zeigten, in Milch aufgeschwemmt; wollten sie nichts mehr spontan nehmen, so wurde ihnen das Pulver Anfangs pure, später — da bei dieser Methode ein Fall von Suffocation vorkam — in etwas Milch aufgeschwemmt, eingegossen. — In den ersten Tagen nach der Operation erhielten die Thiere Milch mit Brot oder Reis, später noch leicht gekochtes Fleisch. Ich habe nicht speziell mein Augenmerk auf den Einfluss der Nahrung bei Auftreten der Tetanie gerichtet; es ist aber doch mehrmals vorgekommen, dass nach der erstmaligen Fleischkost sich ein Anfall ausbildete, was mit den Breisacher'schen Versuchen übereinstimmt, wo bei Fütterung mit Milch die tetanischen Erscheinungen geringer waren, während stets bei Genuss von Fleisch oder Bouillon eine erhebliche Verschlimmerung eintrat.

In allen Fällen fand eine Sektion statt, und zwar erstreckte sich dieselbe auf die Hals-, Brust- und Bauchorgane; von einer Eröffnung des Schädels wurde abgesehen. Es sei gleich hier bemerkt, dass ausnahmslos das Bett der Schilddrüse leer befunden wurde, dass also bei der Operation stets beide Drüsenhälften vollständig waren entfernt worden. — Von Nebenschilddrüsen habe ich weder bei der Operation noch bei der Autopsie je eine Spur entdecken können. Einmal fanden sich die beiden Schilddrüsenhälften durch einen Isthmus verbunden.

Meine Versuche erstreckten sich auf folgende verschiedene Präparate:

1. Produkte aus der Schilddrüse,
   a) Thyreoidea sicca,
   b) Jodothyrin Baumann aus Schweinsdrüse,
   c) Jodothyrin Baumann aus Hammelsdrüse,
   d) Jodalbumin;
   e) Thyreoalbumin,
2. Thymus;
3. Nebenniere;
4. Einfache Jodverbindungen (Jodnatrium);
5. Organische Jodverbindungen (Caseojodin).

---

1) Sämmtliche Substanzen, mit Ausnahme des Caseojodin, stammen von der Firma Hoffmann, La Roche und Cie. in Basel.

I. Versuche mit Produkten aus der Schilddrüse.

1. Thyreoidea sicca.

Das Präparat ist getrocknete Schweinsschilddrüse, deren Wirksamkeit bekannt ist; es wurde nur der Controlle halber geprüft. Sein Jodgehalt ist ca. 1 ‰.

Hund II blieb nach der Thyreoidectomie 22 Tage lang bei einer täglichen Dosis von 2,0 (= 10 gr frische Drüse = 2 mgr Jod) auch bei gemischter Kost normal (erhielt dann Jodothyrin).

Ferner wurden in vielen Fällen durch Verabreichung dieses Präparates Anfälle gehoben, sodass seine Wirksamkeit sicher war.

2. Jodothyrin aus Schweinsdrüse.

Das Präparat wurde nach den ersten Angaben Baumann's (Kochen mit 10 %iger H_2SO_4, Filtriren, Extrahiren des Filtrates durch Kochen mit Alkohol) aus Schweinsschilddrüse gewonnen. Durch Verreibung mit Milchzucker wurde das Präparat so eingestellt, dass in 2 gr Substanz 2 mgr Jod, entsprechend dem Jodgehalt von 10 gr frischer Drüse, enthalten waren. — Es gab 2 mal negative Resultate.

Hund I, kräftiges, 3 Monate altes Thier, von 4000 gr Gewicht, wird am 21. Juli thyreoidectomirt. Die Schilddrüsen sind klein. Es erhält bei Milchdiät tägl. 2,0 Jodothyrin (= 10 gr frischer Drüse = 2 mgr Jod) in einer Dosis; dabei bleibt es vollkommen normal; nur am 9. Tag wird etwas verminderte Lebhaftigkeit und Andeutung von Steifheit der Vorderbeine notirt, die jedoch wieder verschwindet. Am 31. Juli, also am 11. Tag post operat., wird zum ersten Mal gemischte Kost gegeben, und zugleich, auf Rath von Herrn Dr. Lanz, das Pulver in zwei Dosen vertheilt, je die Hälfte Morgens und Abends. Am Morgen des folgenden Tages wird das Thier tot, noch warm und in starker Starre aufgefunden. Die Sektion ergab vollständiges Fehlen aller Organläsionen, sodass die Diagnose auf acute Tetanie gestellt werden musste, obwohl der Anfall selbst nicht beobachtet wurde. Das Thier ist also gestorben, trotzdem es täglich 2 mgr Jod in Form von Jodothyrin erhielt. Ein weiterer Versuch bestätigt dieses Resultat.

Hund, II kräftiges Thier, mit Nr. I aus gleichem Wurf. Thyreoidectomie am 21. Juli. Schilddrüsen klein. Erhielt, wie oben erwähnt, während 22 Tagen 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) pro die, vom 11. Tage an bei gemischter Kost und in 2 Dosen vertheilt. Dabei ganz normal. Am 13. Aug. erhielt es 2,0 Jodothyrin (= 2 mgr Jod); normal. Am 14. Aug. früh 1,0 Jodothyrin (= 1 mgr Jod) in Milch, die das Thier spontan verzehrte. Mittags war es steif und erhielt weitere 1,0 Jodothyrin eingeflösst. Um 4 Uhr sieht der Hund elend aus, liegt steif, mit ausgestreckten Extremitäten und dorsal

flectirtem Kopfe da, zittert wie im Fieberfrost, hat fibrilläre, zuweilen auch clonische Zuckungen in den Temporales und den Hinterbeinen, hie und da Brechbewegungen mit Erbrechen von wenig grauem Schleim; Respiration keuchend, bis 200 in der Minute. Schnauze heiss. Erhält 1,0 Thyr. sicca (= 1 mgr Jod) eingeschüttet. Da Abends 7 Uhr nur wenig Besserung eingetreten ist, die für die Nacht einen Exitus nicht ausschliesst, erhält er 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) eingeschüttet, die er mühsam schluckt. Am 15. früh ist das Thier auffallend gebessert, geht herum, zeigt, ausser leichter Steifheit, die im Laufe des Tages noch völlig schwindet, keine krankhaften Symptome mehr; erhält Morgens und Abends je 1,0 Thyr. sicca (= 1 mgr Jod) und am 16. Aug. 2,0 Thyr. sicca in einer einzigen Dosis am Vormittag. Ist dabei ganz wohl. Am 17. Aug. wird er tot aufgefunden und die Sektion ergiebt ganz normale Organe. — Offenbar hat in diesem Fall, wo das Thier erst kurz zuvor von einem schweren tetanischen Anfall genesen war, das am Morgen eingeführte Pulver nicht für volle 24 Stunden zur Entgiftung des Körpers hingereicht. Dass das Thier dann sofort, jedenfalls an einem peracuten Anfall zu Grunde ging, ist auf eine sehr hohe individuelle Empfindlichkeit zurückzuführen, die ja auch bei Hund I, dem Zwillingsbruder, zu Tage trat.

Aus diesen 2 Experimenten ergiebt sich nothwendig der Schluss, dass das aus Schweinsdrüse gewonnene Jodothyrin unwirksam. ist, sogar zur Verhütung von Anfällen, geschweige zu deren Bekämpfung.

Der Hauptvorwurf, der gegen das Jodothyrin aus Schweinsdrüse erhoben wurde, ist der, dass durch das Kochen mit Schwefelsäure Schmieren entstehen, aus welchen es schwierig ist, alles Jodothyrin zu gewinnen. Dieser Einwand fällt aber dahin, sobald das Jodothyrin durch eine Methode gewonnen wird, welche denselben Uebelstand nicht hat und eine solche ist die ebenfalls von Baumann angegebene: Extraction der Drüse mit physiologischer Kochsalzlösung, Kochen mit verdünnter Essigsäure und Ausziehen des entstandenen Coagulums durch heissen Alkohol. Ich habe nun so dargestelltes Jodothyrin, das wie das vorige mit Milchzucker verrieben und so eingestellt war, dass 2,0 gr Verreibung 2 mgr Jod enthielten, an 2 Hunden erprobt:

Hund III, kleiner, 4 Monate alter, 2800 gr schwerer Spitz, wird am 3. Aug. thyreoidectomirt. Die Schilddrüsen sind klein. Erhält am 3. und 4. Aug. je 2,0 Jodothyrin (= 10 gr Drüse = 2 mgr Jod) in 2 Dosen, ist am 5. Aug. weniger munter, etwas steif, mit verminderter Fresslust, erhält am Morgen und Abend je 1,0 Jodothyrin (= 1 mgr Jod). Am 6. Stat. id., 2,0 Jodothyrin. Um 4 Uhr liegt er meistens; geht, aufgestellt, ungern, steif,

breitspurig, reibt den Kopf an der Wand und am Boden, fährt sich mit der Pfote übers Gesicht, kratzt sich viel, winselt fortwährend; keine Zuckungen, keine Polypnoe; erhält 1,0 Jodothyrin eingeflösst. Da Abends 7 Uhr sich der Zustand eher etwas verschlimmert hat, auch fibrilläre Zuckungen der Tempolares sich zeigen, werden dem Thier 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) eingegeben. Am folgenden Morgen ist es viel besser, aber noch immer andeutungsweise steif. Die nächsten 3 Tage wird mit Thyr. sicca in gleicher Dosis (2 gr = 2 mgr Jod) fortgefahren, da sich die Steifheit nur langsam gänzlich zurückbildet und auch die Fresslust gering ist. Vom 10. Aug. an, wo der Hund wieder völlig normal ist, erhält er wieder täglich 2,0 Jodothyrin und bleibt dabei 7 Tage lang, abgesehen von leichten Symptomen, die hie und da auftreten (ungeschickter Gang, leises Stöhnen, vermehrtes Liegen und Wälzen etc.) ziemlich normal. Am 18. Aug. erhält er bei 2,0 Jodothyrin zum ersten Mal probeweise Fleisch, ist am 19. krank, ganz steif, fällt, aufgestellt, sofort um, hat aber keine Zuckungen. Erhält nun Thyr. sicca, worauf sich sein Zustand etwas bessert, inbesondere die Steifheit verschwindet. Am 20. Aug. liegt er zusammen gekauert in einer Ecke, offenbar krank; ist nicht steif; Schnauze warm. Trotz fortgesetzten Gebrauchs von Thyr. sicca ändert sich sein Zustand nicht, und er wird am 22. tot aufgefunden. Die Sektion ergab doppelseitige Pleuritis und rechtsseitige croupöse Pneumonie. — Trotzdem diese intercurrente Krankheit die Beobachtung sehr gestört hat, ist der allgemeine Eindruck dieses Versuchs sicherlich der, dass das Jodothyrin das Auftreten von Symptomen der Cachexia thyreopriva nicht verhindert hat. Uebrigens wird dieses Ergebniss durch ein zweites Experiment voll bestätigt.

Hund XI, kräftiger Jagdhund, 3 Monat alt, 6500 gr schwer, wird am 28. Sept. thyreoidectomirt. Seine Schilddrüsen sind etwas vergrössert und abnormer Weise durch einen Isthmus verbunden, weshalb die Exstirpation etwas erschwert ist; jedoch gelingt sie vollständig. Das Thier erhält täglich 2,0 Jodothyrin (= 2 mgr Jod) in 2 Dosen. Vom 2. Tage an zeigt es leichte Symptome der Tetanie: es reibt häufig den Kopf am Boden und an den Wänden, fährt sich mit den Vorderpfoten übers Gesicht, stöhnt hie und da leise; in den folgenden Tagen treten dazu Verminderung der Fresslust und Steifheit der Hinterbeine. Bei fortgesetzter Milchdiät und Verabreichung von 2,0 Jodothyrin (= 2 mgr Jod) pro die, zeigt es am 11. Tage folgendes Bild: Der Hund liegt ausgestreckt am Boden, stöhnt, hat fibrilläre Zuckungen der Temporales, öfters auch Zähneklappern, hie und da clonische Zuckungen der hinteren Extremitäten, warme Schnauze. Aufgestellt, geht er mit steifen Beinen längs der Wand, an welche er sich mehrmals anlehnt und an der er im Vorbeigehen den Kopf reibt, nach seinem Platz zurück und fällt beinahe auf denselben nieder. Puls 150, Respirationen vermehrt, jedoch nicht wesentlich. Dieser Zustand dauert, trotz verdoppelten Dosen von Jodothyrin (= 4 mgr Jod pro die), mit geringen Variationen 3 Tage; am Abend des

3. Tages erhält der Hund 1,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod). Am folgenden Morgen ist er ganz munter, stöhnt nicht mehr, frisst begierig, Steifheit verschwunden; er bleibt an diesem Tag bei 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) im gleichen, guten Zustand, ebenso am nächsten Tag, wo er wieder 2,0 Jodothyrin (= 2 mgr Jod) in 2 Dosen erhält. Tags darauf ist er wieder deutlich steif, reibt sich an den Wänden, hat Zuckungen der Tempolares und der Vorderbeine, stöhnt, frisst nichts. Dieser Zustand bleibt bei 2,0 Jodothyrin pro die wesentlich derselbe und 4 Tage nachher stirbt das Thier ohne einen acuten Anfall gehabt zu haben. Die Sektion ergab Abwesenheit jeder Organlaesion.

Also trotz präventiver Fütterung mit genügender Dosis Anfälle, die auf Behandlung mit Thyr. sicca verschwanden; bei erneuter Zufuhr von Jodothyrin ein chronischer Zustand der Tetanie mit letalem Ausgang. Dieses Experiment bestätigt in unzweideutiger Weise das negative Resultat der übrigen Versuche mit Jodothyrin.

Um dem gegenüber Gottlieb erhobenen Einwand, die therapeutische Wirksamkeit seines Präparates sei nicht geprüft worden, zu begegnen, habe ich das verwendete Jodothyrin in einem Fall von Struma angewendet und zwar mit dem besten Erfolg:

Lina N., 17 Jahr, kräftig gebautes Mädchen von gesundem Aussehen, hat seit den 7. Jahr einen „dicken Hals", seit dem 13. Jahr Athembeschwerden; gebrauchte damals Tropfen und Salben ohne Erfolg; seit 2 Jahren keine Medication mehr. Im letzten Jahr erhebliche Zunahme der Athembeschwerden bis zu Erstickungsanfällen. Meldet sich desshalb zur Operation.

Status v. 13. I. 97: Grösster Halsumfang bei starkem Anziehen des Messbandes 34,5. Schilddrüse erheblich vorgewölbt; linker Lappen gänseeigross, Isthmus und rechter Lappen stark walnussgross. Die Struma ist leicht beweglich, von ziemlich fester Consistenz und glatter Oberfläche, Sprache und Schlucken normal, dagegen erheblicher in- und exspiratorischer Stridor. — Erhält vom 13. I. ab täglich Morgens und Abends je 1,0 Jodothyrin (= 1 mgr Jod).

Seit ihrem vor einigen Tagen erfolgten Spitaleintritt will Pat. keine nennenswerthe Erleichterung verspürt haben; aber schon nach den ersten 2 Pulvern giebt sie mit aller Bestimmtheit eine Besserung der Athembeschwerden an. Am 15. I. fühlt sie sich bedeutend freier; Halsumfang 33,5. Struma etwas kleiner, besonders jedoch viel weicher geworden. Stridor nur noch bei tiefer und rascher Inspiration. Am 16. I. Halsumfang 32,5, hat keine Athembeschwerden mehr. Am 18. I. Stat. id. Linker Lappen walnussgross, Isthmus ganz schmal, zeigt noch einen bohnengrossen, härtlichen Knoten, rechter Lappen schwach walnussgross. Die ganze Struma weich elastisch.

Ich glaube, dieses therapeutische Resultat den von Roos mit

seinem Jodothyrin erreichten an die Seite stellen zu dürfen, sodass also jeder Einwand gegen das von mir verwendete Präparat dahin fällt. Trotzdem wollte ich es nicht unversucht lassen, auch Hammelsjodothyrin zu verwenden, denn wenn ich hier ein positives Resultat erhalten hätte, so würde dies von hohem Interesse gewesen sein. Aber auch damit sind meine Experimente sämmtlich negativ ausgefallen:

3. Jodothyrin aus Hammelsdrüse.

Es kamen 2 Präparate zur Verwendung: das eine nach der ersten Angabe Baumann's durch Kochen der Hammelsdrüse mit 10 % iger H_2SO_4, das andere nach seiner späteren Methode durch Ausziehen der Drüse mittelst 7 ‰iger Kochsalzlösung gewonnen. Da beides nur verschiedene Verfahren zur Gewinnung desselben Körpers sind, so sind beide Präparate gleichwerthig.

Hund VIII, grosser, 5100 gr schwerer Schäferhund. Thyreoidectomie am 26. Aug. Vormittags 11 h. Schilddrüsen von normaler Grösse. Abends ist der Hund munter und frisst begierig Milch mit 2,0 Hammelsjodothyrin (= 10 gr frische Drüse = 3 mgr Jod). Am 27. früh ist er krank, liegt lang ausgestreckt da, mit steifen Beinen; Kopf in Dorsalflexion, athmet angestrengt und stöhnend, bis 160 in der Minute, zittert oft am ganzen Leibe, wie im Frost, zeigt hie und da clonische Zuckungen der Hinterbeine. Er erhält 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) eingeschüttet. Trotzdem bessert sich sein Zustand nicht. Um 12 Uhr liegt er ausgestreckt und schwer athmend da, reagirt nicht auf Anruf, bricht grauliche Massen (das eingegebene Schilddrüsenpulver). Gegen 3 Uhr Nachmittags Exitus. Die Sektion ergiebt, dass die Wundhöhle mit ca. 5 ccm einer bräunlichen, dickflüssigen Masse erfüllt war, sodass möglicherweise eine Infektion, wahrscheinlicher aber in Anbetracht der kurzen Zeit bloss ein Hämatom vorlag.

Aber selbst wenn man den Tod durch Sepsis acceptiren wollte, so wären damit nicht die Steifheit der Extremitäten und die clonischen Zukkungen erklärt; diese weisen sicher auf Tetania thyreopriva, welche bei präventiver Verabreichung von Jodothyrin aufgetreten ist. Dass der Tod trotz Zufuhr von Thyr. sicca eintrat, ist auf die schon Einganges erwähnte mangelhafte Resorption vom Magen aus als Symptom der Tetanie zurückzuführen.

Hund IX, 4 Monat alter, 4300 gr schwerer Pintscher, wird am 21. Sept. thyreoidectomirt. Seine Schilddrüsen sind sehr stark hypertrophisch. Er erhält täglich 2,0 Hammelsjodothyrin (= 3 mgr Jod) in 2 Dosen und bleibt bei Milchkost 10 Tage lang normal. Am 11. Tag zum ersten Mal Fleisch. Tags darauf liegt er ausgestreckt am Boden, hat fibrilläre Zuckungen in den Temporales und den Oberschenkelmuskeln; aufgestellt, geht er relativ gut,

aber deutlich steif. Von diesem Anfall erholt er sich allmählich spontan, ohne dass in der Medication etwas geändert wurde. Vom 19. Tag wird mit dem Jodothyrin ausgesetzt, ohne dass in der Folge das Thier irgendwelche Symptome eintretender acuter oder chronischer Cachexie zeigt; es wird am 32. Tag nach der Operation todt aufgefunden; Tags zuvor war es noch ganz normal gewesen. — Auf diesen plötzlichen Exitus nach mehr oder weniger langer Periode von Wohlsein haben schon Lanz und nach ihm Gottlieb[1]) aufmerksam gemacht, ohne einen Versuch der Erklärung dieses Verhaltens zu wagen.

Natürlich ist das Experiment nicht zu verwerthen, höchstens zu Ungunsten des Jodothyrins, da am Tage nach der ersten Fleischkost deutliche Zeichen beginnender Tetanie vorhanden waren, was bei dem gegenüber den hypothetischen Thyreotoxinen jedenfalls sehr toleranten Thier doch in Betracht fällt.

Hund XXII, Spitzer, 3 Monat alt, 3500 gr schwer. Thyreoidectomie am 16. Dez. Schilddrüsen erheblich vergrössert, über bohnengross. Milchdiät; keine prophylaktische Fütterung. Die ersten Tage bleibt das Thier normal; am 21. XII: Gang etwas ungeschickt, nicht deutlich steif; stöhnt hie und da.

23. XII. Steifigkeit ausgesprochen.

24. XII. Stat. idem, erhält Morgens und Abends je 2,0 Jodothyrin (= 6 mgr Jod pro die).

25. XII. Stat. idem, Medication wie gestern.

26. XII. Stat. idem, keine Besserung.

Das Thier wird immer matter, magert ab und stirbt schliesslich am 7. Jan. 97. Sektion ergiebt keine Organläsion.

Hier hat also eine im Verlauf einer chronischen Cachexie instituirte Kur mit Jodothyrin absolut keinen Einfluss auf diese letztere gehabt.

Hund XXIII, grosser, 5000 gr schwerer Pintscher, wird am 31. Dez. thyreoidectomirt. Schilddrüsen von normaler Grösse. Milchdiät; 2,0 Jodothyrin (= 3 mgr Jod).

1. Jan. 97. 8 h Etwas steif, zittert hie und da, weniger munter; 2,0 Jodothyrin.
12 h Ausgesprochen steif, stöhnt, zittert am ganzen Leibe, hat fibrilläre Zuckungen; Schnauze heiss; 2,0 Jodothyrin.
4 h Stat. verschlimmert; Zähneklappern, kolossale Polypnoe (über 200) Respiration ächzend.
8 h Exitus. — Sektion negativ.

Das Jodothyrin war also hier weder im Stande, einen Anfall hintan zu halten, noch den ausgebrochenen zu bekämpfen.

Aus all diesen Versuchen zusammen genommen ergiebt sich

1) loco cit.

mit Sicherheit die Unwirksamkeit des verwendeten Hammelsjodothyrin [1]).

4. Jodalbumin.

Nachdem ich mit Jodothyrin allein so schlechte Resultate gehabt hatte, versuchte ich, zu entscheiden, ob die mit demselben auf Essigsäurezusatz ausfallenden Eiweisskörper seine Wirksamkeit erhöhen. Aus dem Kochsalzauszug der Schweinsdrüse wurden die Albuminate durch Essigsäure gefällt, gesammelt und getrocknet; das so erhaltene Präparat, Jodalbumin benannt, enthält nicht die basischen Bestandtheile der Schilddrüse, den Fraenkel'schen und den Kocher'schen Körper. Dass ich mit diesem Präparat ein unzweideutiges negatives Resultat erhielt, beweist, dass auch diese genannten Basen mitwirken müssen, um die Schilddrüsenfunction vollständig zu ersetzen. Der Versuch war folgender:

Hund XIV, 4 Monate alter, 7000 gr schwerer Spitzer, wird am 10 Okt. Abends operirt. Schilddrüsen klein. Milchdiät. Am folgenden Tag ist er munter und erhält in 2 Dosen 1,0 Jodalbumin (= 10 gr frische Drüse = 2 mgr Jod) 12. Okt. Vormittags normal; 0,5 Jodalbumin; Abends 6 h weniger munter, sonst keine auffälligen Erscheinungen; 0,5 Jodalbumin. 13. Okt. 7 h früh liegt er ausgestreckt da, ganz steif, mit starken allgemeinen und besonders im Rücken localisirten clonischen Muskelkrämpfen; heftigste Polypnoe (über 200 in der Minute), Schnauze heiss. Erhält 1,0 Jodalbumin (= 2 mgr Jod). 9 h Stat. id. Stirbt während den Vorbereitungen zur Eingabe von Thyr. sicca.

Das negative Resultat war in diesem Fall so klar, dass ich von einem weiteren Experiment Abstand nehmen konnte.

---

1) Ein weiterer, mit Hammelsjodothyrin gefütterter Hund (XVI), dessen Schilddrüsen im Verhältniss zur Kleinheit des Thieres ausserordentlich stark vergrössert waren, blieb noch 11 Tage nach Aussetzen des Mittels normal, zeigte dann allmählich zunehmende Abmagerung und Schwäche, Diarrhoe, Ulcerationen auf der Nase und an der Basis des Schwanzes. Er starb 22 Tage post operat., ohne je Symptome der acuten Cachexie gezeigt zu haben. Die Sektion ergab ausser einem Dickdarmkatarrh mit starker Schwellung der Mesenterialdrüsen keine Veränderung.

Dasselbe anormale Verhalten der Schilddrüse und der Reaction auf die Thyreoidect. zeigten 2 andere, mit diesem aus dem gleichen Wurf stammende Thiere.

5. Thyreoalbumin.

Schon nach den ersten negativen Resultaten mit Jodothyrin wollte ich auch den andern Bestandtheil der Schilddrüse, in welchem die Basen von Fraenkel und Kocher enthalten sind, auf seine Wirksamkeit prüfen. Herr Dr. Schaerges, von der Firma Hoffmann, La Roche & Cie, stellte mir das von ihm Thyreoalbumin benannte Präparat folgendermaassen dar: Aus Schweinsschilddrüse wurde ein Kochsalzauszug angefertigt und daraus durch Zusatz von Essigsäure eine Fällung der Eiweissstoffe bewirkt. Wird dieser Niederschlag mit Alcohol gekocht, so geht das Jodothyrin in Lösung und kann gewonnen werden; nicht gelöst werden aber die „Thyreoalbumine", die gesammelt und getrocknet wurden. Ich habe mit diesem Präparat folgendes Experiment angestellt:

Hund IV, 12 Wochen alt, 3800 gr schwer (aus gleichem Wurf mit dem Jodothyrinhund Nr. III), wird am 3. Aug. thyreoidectomirt. Seine Schilddrüsen sind klein. Erhält täglich 1,0 Thyreoalbumin (= 10 gr frischer Drüse). Am Morgen des 4. Tages ist er deutlich steif; da er nicht frisst, werden ihm 0,5 Thyreoalbumin eingeschüttet; keine Besserung; gegen Abend heftiger typischer tetanischer Anfall; um 7 h liegt er in tiefem Coma, offenbar nahe dem Exitus, am Boden. In diesem Stadium erhält er 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod) und etwas Milch eingeschüttet, die er mühsam schluckt. Zu meiner grössten Verwunderung — ich hatte sicher den Exitus erwartet — ist er am folgenden Morgen ganz munter, und zeigt als einziges Symptom etwas ungeschickten, aber nicht deutlich steifen Gang; er erhält deshalb weiter Thyr. sicca, 2 mal 1,0 (= 1 mgr Jod). Trotzdem bessern sich die leichten Störungen des Ganges und die verminderte Fresslust nicht. Er stirbt am nächsten Tag während des Einschüttens von 2,0 Thyr. sicca, wie die Sektion ergab an Suffocation, indem etwas von dem Pulver war aspirirt worden. (Dieses Verkommniss war die Veranlassung, von nun an das Pulver stets in Milch aufgeschwemmt dem Thiere einzuflössen.)

Der Versuch ergiebt Unwirksamkeit des „Thyreoalbumins", da trotz präventiver Fütterung Anfälle auftraten. Merkwürdig ist in diesem Fall der Widerspruch zwischen der eklatanten einmaligen Wirkung der Thyr. sicca im heftigsten Anfall und dem Versagen ihrer Wirkung bei ganz leichten Störungen. Offenbar spielt auch hier die Resorption vom Magen aus eine Rolle, die allerdings, wie es scheint, selbst auf der Höhe der Tetanie in vereinzelten Fällen noch vor sich geht.

Damit schliesse ich den Bericht über die Prüfung von Produkten aus der Schildrüse und gehe nun über zu meinen Versuchen mit anderen Substanzen:

II. Versuche mit Thymus.

Dass die Thymus nicht nur anatomisch und entwicklungsgeschichtlich, sondern auch physiologisch zur Schilddrüse in naher, wenn auch noch unaufgeklärter Beziehung steht, scheint erwiesen. Marie[1]) machte die Entdeckung, dass bei „angeborenem Myxoedem" die Thymus vergrössert ist und sich nicht zurückbildet; ferner fand man die Thymus wohl erhalten bei erworbenem Myxoedem, bei Akromegalie und in mehreren Fällen von Morbus Basedowii; dazu kommen neuerdings die Mittheilungen von Mikulicz über seine durch Verabreichung von Thymus erreichten therapeutischen Erfolge bei Kropf, die von Baumann dadurch erklärt werden, dass in der Thymus Jod in kleinen Mengen vorhanden ist, seiner Ansicht nach in Form des Jodothyrin. — Ein Versuch, Thymussubstanz thyroidectomirten Thieren zu verfüttern, war also mehr als gerechtfertigt. Der Erfolg allerdings war negativ:

Hund VI, kräftiger Spitzer, 3 Monate alt, 3700 gr schwer, wird am 26. Aug. thyreoidectomirt. Seine Schilddrüsen sind etwas vergrössert. Er erhält während 2 Tagen täglich 2,0 Thymus sicca (= 10 gr frischer Drüse) in 2 Dosen. Am Morgen des 3. Tages ist er steif, liegt lang ausgestreckt, den Kopf in Dorsalflexion, am Boden; athmet mühsam und stöhnend, 140 in der Minute; Schnauze heiss. Aufgestellt, geht er mit ganz steifen Beinen bis zu seinem Lager und legt sich wieder oder fällt auch darauf nieder; hie und da zeigen sich clonische Zuckungen in den Hinterbeinen. Brechbewegungen, ohne Resultat. Er erhält im Laufe des Tages in 2 Malen 4,0 Thyreoidea sicca (= 20 gr Drüse = 4 mgr Jod). Tags darauf ist er viel besser, nicht mehr deutlich steif, legt sich nur selten, um den Kopf und besonders die Schnauze die wieder kühl geworden ist, am Unterlagetuch zu reiben. Frisst keine Milch, dagegen begierig einige vorgeworfene Fleischstückchen. An diesem und am nächsten Tag erhält er je 2,0 Thyr. sicca (= 2 mgr Jod), und wird dabei vollständig normal. Am Morgen des 6. Tages nach der Operation erhält er probeweise wieder 2,0 Thymus (entsprechend 10 gr frischer Drüse). Gegen Mittag liegt er ausgestreckt am Boden, mit steifen Gliedern, kann sich aber erheben und einige Schritte gehen. Respiration ca. 100, stöhnend, Schnauze warm. Fibrilläre Zuckungen der Temporales. — Erhält im Laufe

---

1) cit. nach Lanz, Zur Schilddrüsenfrage, Leipzig 1894.

des Nachmittags 2 mal je 2,0 Thyr. sicca, worauf sich sämmtliche Symptome wiedern bessern, sodass der Hund Abends ganz normal erscheint. Am folgenden Morgen jedoch ist er weniger munter, stöhnt, liegt viel, ist aber nicht deutlich steif, hat keine fibrillären Zuckungen; Fresslust fehlt Nach einer kurzen Besserung über Mittag tritt, trotz Eingabe von 2,0 Thyr. sicca in 2 Dosen, gegen 5 Uhr Exitus ein. Die Sektion ergiebt ausser auffallend schlaffer und blasser Herzmuskulatur nichts Abnormes, sodass die Diagnose auf thyreoprive Cachexie gestellt werden muss. Die Wirkungslosigkeit der Thyr. sicca in letzten Studium kann nur einer mangelnden Resorption zugeschrieben werden. — Der Versuch ergiebt, dass 2 Mal bei Thymusfütterung charakteristische Tetanieanfälle auftraten, die sich durch Verabreichung von Thyr. sicca heben liessen.

Ein zweiter Versuch ergab folgendes Resultat:

Hund X. Pintscher, 4 Mon. alt, 3800 gr schwer, wird am 21. Sept. thyreoidectomirt. Schilddrüsen etwas vergrössert. Erhält täglich 4,0 Thymus sicca (= 20 gr frische Drüse) in 2 Dosen. In den ersten 5 Tagen bietet er nichts Abnormes, ausser etwas verminderter Fresslust. Am 6. Tag ist er weniger munter, frisst nichts, reibt seinen Kopf gegen die Unterlage; zittert hier und da, liegt viel, ist aber nicht steif. Dieser Zustand bleibt ungefähr derselbe bis zum 9. Tag; sein Pulver wird ihm, in Milch aufgeschwemmt, eingeflösst. Am 10. Tag Verschlimmerung; dazu starke Steifheit, so, dass das Thier, aufgestellt, sofort umfällt; Exitus gegen Abend desselben Tages. Die Sektion ergiebt ausser etwas Dickdarmcatarrh normale Verhältnisse. — Also trotz verdoppelter Dosis traten auch in diesem Fall Symptome von Tetanie und der Exitus ein. Die geringere Acuität gegenüber dem vorigen Versuch ist wohl eher auf die beträchtliche individuelle Verschiedenheit der Reaction der Thiere als auf die gesteigerte Dosis des Mittels zurückzuführen.

III. Versuche mit Nebenniere.

Virchow hat zuerst die Nebenniere mit der Schilddrüse in Parallele gestellt; allerdings konnte Schiff ein vicariirendes Eintreten der ersteren für die letztere nicht bestätigen. Jedoch lag ein Versuch mit Nebenniere deshalb schon sehr nahe, weil thyreoprive Thiere stark herabgesetzten Blutdruck zeigen[1]), während Nebennierenextrakt nach Oliver und Schäfer[2]) sowie nach Szymonowicz[3]) hauptsächlich in intensiver Weise auf den To-

1) Lanz, Zur Schilddrüsenfrage, Leipzig 1894.

2) Journ. of Physiol. Vol. XVIII.

3) Pflüger's Archiv, Bd. 64, H. 3 u. 4.

nus der Herz- und Gefässmuskulatur wirkt, den Blutdruck demnach erhöht. Trotzdem war ein negatives Resultat zu erwarten, und ich begnügte mich deshalb damit, dasselbe an einem einzigen Thier zu constatiren.

Hund VII, Spitzer, 4 Monate alt, 3000 gr schwer, wird am 26. Aug. operirt. Schilddrüsen wenig vergrössert. Erhält 2,0 Gland. suprarenal. sicca (= 10 gr frischer Drüse); ebenso, in 2 Dosen, am 27. Aug; ist dabei munter. Am Morgen des 28 Aug. dagegen liegt er lang ausgestreckt, stöhnend, mit steifen Beinen und fibrillären Zuckungen der Temporales am Boden und stirbt gegen Mittags trotz verabreichter Thyr. sicca. Die Sektion ergiebt gute Wundverhältnisse und normale Organe.

IV. Versuche mit einfachen Jodverbindungen.

Hofmeister[1]) hat zuerst Jodnatrium thyreoidectomirten Thieren gegeben und zwar ohne Erfolg; er giebt an, eine Dosis angewendet zu haben, die das 50fache des Jods in der zur Erhaltung des Lebens genügenden Menge Schilddrüse betrug. Auch Hildebrandt[1]) wandte Jodnatrium an, jedoch in „entsprechender Dosis“; schliesslich berichtet auch Irsai[1]) über negative Resultate mit Jod. purum. Diese Misserfolge konnten bedingt sein durch zu geringe Resorption des eingegebenen Jods, und die Möglichkeit lag vor, jene zu erhöhen durch einfache Steigerung der Dosis. Ich versuchte deshalb die 100fache Dosis des Schilddrüsenjods, jedoch mit demselben negativen Resultat:

Hund XII, 3 Mon. alt, wird am 28. Sept. operirt; Schilddrüsen leicht vergrössert. Er erhält während 2 Tagen mit der Milch je 5 ccm einer 7 %igen Jodnatriumlösung, somit 0,35 JNa = 0,3 Jod pro die. Am Morgen des 3. Tages ist er ganz steif, zeigt fibrilläre und starke clonische Zuckungen und stirbt, bevor man Zeit hatte, einzuschreiten.

Damit ist allerdings nur bewiesen, dass Jodnatrium nicht im Stande ist, die Schilddrüsenfunction zu ersetzen; gegen die Wirksamkeit des Jodes an sich sprechen diese Versuche nicht direct, da man thatsächlich annehmen muss, das in dieser Form zugeführte Jod werde viel zu rasch ausgeschieden. — Um auch diesen Punkt womöglich zu entscheiden, verwendete ich ein Präparat, in welchem das Jod organisch und darum wohl fester gebunden ist, wodurch es zur Resorption und Assimilation geeigneter erscheint:

1) Loco cit.

Versuche mit organischen Jodverbindungen.

Das verwendete Präparat, „Caseojodin“, wurde mir von Herrn Prof. Kocher in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt. Ueber seine Darstellung schreibt mir der eine der Erfinder, Herr Dr. Liebrecht in Frankfurt a. M. folgendes: „Caseojodin wird hergestellt aus dem Jodcaseïn, welches man erhält, wenn man Caseïn mit 17 % Jod auf dem Wasserbade erwärmt. Das Jodcaseïn bildet ein braunes Pulver, in dem das Jod grösstentheils locker gebunden ist. Wenn man das Jodcaseïn mit verdünnter (10 %) Schwefelsäure kocht, so entsteht das Caseojodin, das zur Reinigung in Alkohol gelöst und wieder mit Säuren gefällt wird. Zum Schluss wird das Caseojodin wiederholt aus 70 % Sprit umgelöst. Das Jod ist ziemlich fest gebunden und wird durch Soda, NaOH etc. in der Kälte nicht abgespalten. Das Jod lässt sich nachweisen, wie es Baumann beim Thyrojodin gethan etc. Das Caseojodin giebt die Biuretreaction; es löst sich in kochendem 70 % Alkohol, in Soda etc.“ — Nach einer von Herrn Dr. Rossbach, Assistenten des Herrn Prof. Drechsel in dessen Laboratorium gütigst ausgeführten Analyse enthält das Caseojodin 8,1 % Jod.

Herr Prof. Kocher hat mit diesem Präparat sehr gute Resultate bei Strumen gesehen; 2 Krankengeschichten mögen als Belege für dieselben hier folgen:

Rosine R., 15 J. Wurde im Nov. 95 wegen linksseitiger Struma operirt; seit Juni 96 fing die rechte Halsseite an, dicker zu werden; nach und nach stellten sich Heiserkeit und Athembeschwerden ein und da die letzteren immer mehr zunahmen, trat sie am 22. X. in die chir. Klinik ein. Die Untersuchung ergiebt einen faustgrossen, knolligen Tumor an Stelle des rechten Lappens und einen nussgrossen an Stelle des Isthmus. Schon bei leichten Anstrengungen (Treppensteigen etc.) hat Pat. Dyspnoë und die Athmung ist deutlich stridorös. Vom 2. Nov. ab erhält die Pat. tägl. 9 mgr Caseojodin (= 0,7 mgr Jod) in 3 Dosen. Darauf ist nach 3 Tagen keine Verkleinerung der Struma oder Besserung der Athembeschwerden zu constatiren. Vom 5 XI. bekommt sie 3 mal täglich je 5 mgr Caseojodin (= 1,2 mgr Jod pro die) worauf täglich eine Verkleinerung der Struma erfolgt; die Athembeschwerden bessern sich bedeutend, Pat. kann die Treppe herauf und herunter laufen, ohne wesentliche Athemnoth. Vom 8. Nov. an nochmalige Steigerung der Dosis auf 3 mal 1 cgr pro die (= 2,4 mgr Jod). 11 Nov. Entlassung: Pat. fühlt sich vollkommen wohl, Athmung absolut frei. Die Struma hat sich bis auf ein Viertel ihrer ursprünglichen Grösse reducirt.

Eine zweite Krankengeschichte möchte ich im Auszuge kurz mittheilen, deshalb, weil sie die therapeutische Wirksamkeit des Caseojodins beweist in einem Fall, wo Jodothyrin ganz erfolglos geblieben war:

Ernst Lauber, $16^1/_2$ Jahre alt. Eintritt am 7. I. 97. Der junge Mann hatte seit früher Jugend eine Struma, die ihm Athembeschwerden verursachten. Da die letzteren allmählich immer zunahmen und da eine interne Behandlung (mit Pillen?) keinen Erfolg brachte, entschloss sich Pat. zur Operation. Status vom 9. I.: Schon bei ruhiger Athmung deutlicher, namentlich inspiratorischer Stridor, der sich bei der geringsten Anstrengung zu erheblicher Dyspnoë steigert. Der rechte Lappen ist derb, über faustgross, länglich, der Isthmus stark 2 cm breit, dick, der linke Lappen ebenfalls derb, im oberen Theil etwas kleiner als der rechte, nach unten jedoch nicht abgrenzbar. Trachea spaltförmig. — Pat. erhielt vom 15. Jan. an tägl. eine der von den Elberfelder Farbenfabriken in Handel gebrachten Jodothyrintabletten (= 0,3 mgr Jod), eine Dosis, welche nach Roos[1]) schon nach 2—3 Tagen eine „rasche und kräftige“ Wirkung auf den Kropf ausüben sollte. Da nach 14 Tagen weder subjecktiv noch objektiv irgend ein Erfolg zu sehen war, erhielt Pat. vom 1. II. an 2 cgr Caseojodin (= 1,6 mgr Jod) pro die; nach 8 Tagen war der Kropf sehr bedeutend kleiner, weicher, beweglicher, nach hinten und unten leicht abgrenzbar geworden; die Athembeschwerden waren stark vermindert.

Diese günstigen Resultate forderten zu Thierversuchen auf:

Hund XV, 3 Monat alter, 4000 gr schwerer Dachse, wird am 15. Okt. thyreoidectomirt. Schilddrüsen etwas vergrössert. Er erhält am 1. Tag in 2 Malen 8 mgr Caseojodin, ist am folgenden Morgen deutlich steif, stöhnt, frisst nicht; keine Zuckungen. Er erhält an diesem 3 cgr, am nächsten Tag 1 dgr Caseojodin, ohne Erfolg. Am Morgen des 4. Tages wird er vom Diener in Extremis gefunden, erholt sich jedoch nach Eingabe von 1,0 Thyr. sicca (= 1 mgr Jod), bedeutend, sodass er zwar noch steif bleibt, aber ziemlich munter wird, keine Zuckungen mehr darbietet; er erhält 2 mal 1,0 Thyr. sicca und ist Abends etwas, aber nicht wesentlich, besser. Am folgenden Morgen wird er todt aufgefunden.

Dieser negative Erfolg der Caseojodinbehandlung konnte auf der zu kleinen Dose beruhen (der Jodgehalt war damals noch nicht bekannt). Ein zweiter Versuch mit grösseren Dosen ergab kein Resultat, da der betr. Hund (XVIII, mit dem pg. 19 Anm. erwähnten aus gleichem Wurf) noch 4 Wochen nach Aussetzen des Mittels gesund blieb, alsdann in einen chronischen Zustand von Kachexie

1) Zeitschrift f. phys. Chem. Bd. XXII. H. 1.

verfiel, dem er am 51. Tage nach der Operation, 43 Tage nach Aussetzen der Medication, erlag. Die zwei letzten Tage hatte er je 0,6 Caseojodin (= 0,048 Jod) erhalten; jedoch lässt dieser Misserfolg keinen einwandfreien Schluss zu, da Erfahrungen über Wirksamkeit der sonst gegen Tetanie gebrauchten Mittel gegenüber der chronischen Kachexie meines Wissens nicht bestehen. Es musste deshalb ein dritter Versuch gemacht werden:

Hund XXI. 5 Mon. alter, 5000 gr schwerer Pintscher, wird am 9. Dez. thyreoidectomirt. Schilddrüsen leicht vergrössert. Um das Experiment abzukürzen, wird nicht präventiv gefüttert. Der Hund bleibt 5 Tage bei Milch und weitere 2 Tage bei gemischter Kost ganz normal, zeigt dann leichte Störungen, die sich am 10. Tage zu deutlicher Steifheit, grosser Schwäche, leichten fibrillären Zuckungen steigern. Der Hund stirbt am Abend desselben Tages, trotzdem er in verschiedenen Malen, im Ganzen 0,7 gr Caseojodin (= 0,056 Jod) erhalten hatte.

Da auch bei diesem Thier keine acute Tetanie auftrat, so machte ich einen weiteren Versuch, bei welchem ich zum ersten Mal subcutane Injectionen anwandte; das Caseojodin wurde in $^1/_2$ % Soda gelöst, so, dass in 10 ccm Lösung 16 mgr Jod enthalten waren.

Hund Nr. XXV. 4 Mon. alt, 7500 gr schwer. Thyreoidectomie am 23. Jan. Schilddrüsen klein.

24. I. Normal.

25. I. 2 h Zittert hie und da, Athmung etwas angestrengt.
6 h Deutlich steif; Respiration stöhnend; fibrilläre Zuckungen der Temporales. 10 ccm Lösung (= 16 mgr Jod).
8 h Stat. id. 10 ccm Lösung.
10 h Stat. id. 10 ccm Lösung.

26. I. Noch immer deutlich steif, stöhnt, setzt die Pfoten mit dem Dorsum auf, fällt dabei oft; keine fibrillären Zuckungen; 10 ccm Lösung (= 16 mgr Jod).

30. I. Erhielt tägl. 10 ccm Lösung; das Thier ist stark abgemagert, liegt meist apathisch in einer Ecke, frisst nicht, macht einen blöden Eindruck. Aufgestellt, geht es nicht mehr deutlich steif, setzt immer die Vorderpfote mit dem Dorsum auf, knickt dabei leicht zusammen.

3. II. Erhielt seither keine Injection mehr. Das Thier wurde immer elender und schwächer und stirbt heute. — Sektion negativ.

Man könnte aus diesem Protokoll schliessen, das Caseojodin habe zwar nicht die zum sicheren Tod führende chronische Kachexie, wohl aber die acute Tetanie verhindert, jedoch lässt

sich dies nicht mit Sicherheit beweisen, da das Thier auch ohne Medication chronisch und nicht acut hätte erkranken können.

Es war also noch ein weiteres Experiment nöthig zur Entscheidung der Frage:

Hund XXIX. Spitzer, $8^1/_2$ kg Gewicht, 6 Mon. alt.

24. III. Thyreoidectomie. Schilddrüsen klein. Sofort gemischte Kost.

25. III. Normal.

26. III. Hinterbeine etwas steif.

27. III. 8 h Das Thier wird in starker, typischer Tetanie getroffen: heftige fibrilläre Zuckungen der Temporales, clonische und tonische Krämpfe der hinteren, hie und da auch der vorderen Extremitäten, Polypnoë; fast alle Viertelstunden steigern sich die Symptome, das Thier legt sich auf die Seite, während es vorher sitzen und einige Schritte mühsam gehen konnte, streckt alle 4 Extremitäten steif von sich, hält den Kopf in extremer Dorsalflexion; diese Steigerung der Krämpfe dauert nur wenige Minuten, dann kehrt der frühere Zustand wieder. Injection von 10 ccm Caseojodinlösung (= 16 mgr Jod).

9 h Stat. idem; 10 ccm Caseojodin.

von 9—10 h 3 weitere Injectionen von je 10 ccm (à 16 mgr Jod) ohne Besserung.

11 h Nochmals 10 ccm.

12 h Stat. derselbe.

Um $1^1/_2$ h wird das Thier todt und in starker Starre aufgefunden.

Im Ganzen wurden also im Verlauf von 3 Stunden 60 ccm Caseojodin-Lösung (= 96 mgr Jod) injicirt, eine Dosis, welche weitaus hätte genügen sollen, wenn dem Präparat allgemein antitoxische Eigenschaften zukommen würden.

Versuchen wir, das Resultat der angegebenen Experimente zusammenzufassen, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

1. Das aus der Schilddrüse von Schwein und Hammel nach verschiedenen Verfahren dargestellte Jodothyrin (Thyrojodin) ist nicht im Stande, bei thyreoidectomirten Hunden die acute Tetanie und den Tod zu verhüten.

2. Die mit dem Jodothyrin durch Essigsäure gefällten Eiweissstoffe erhöhen die Wirksamkeit des Jodothyrins nicht.

3. Die neben dem Jodothyrin in der Schilddrüse enthaltenen, durch Essigsäure nicht zur Fällung gebrachten basischen Körper ergeben ebenfalls ein negatives Resultat.

4. Einfache, wie organische (synthetisch dargestellte) Jodverbindungen verhindern die Anfälle und den Tod nicht.

5. Getrocknete Thymus und Nebenniere zeigen keinen Einfluss auf den Ablauf der Tetania thyreopria.

Es bleibt also schliesslich nur übrig, mit Gottlieb zu sagen, dass keine der bis jetzt aus der Schilddrüse isolirten Substanzen (Fraenkel'sche Base, Jodothyrin, Kocher'sche Base) allein die ganze Function der Schilddrüse zu ersetzen vermag, sondern dass sie gemeinsam in den Organismus eingeführt werden müssen, um den Ausfall der Schilddrüse zu decken.

Neben dem Ergebniss meiner Experimente in Bezug auf den Einfluss der verwendeten Substanzen möchte ich noch einige Beobachtungen mittheilen, die etwas allgemeinere Bedeutung haben dürften.

Vor Allem ist mir aufgefallen die grosse individuelle Verschiedenheit der Reaction auf die Schilddrüsenexstirpation — eine Beobachtung, die auch von anderer Seite gemacht wurde. Während einige meiner Versuchsthiere 12—24 Stunden nach der Operation in peracuter Tetanie starben[1]), lebten Andere längere Zeit nach Aussetzen jeder Medication ganz normal weiter. Dass hier das Alter des Thieres eine Rolle spielt, wie dies bereits bekannt war, habe ich erwähnt, ebenso, dass der einzige alte Hund, den ich operirte, noch jetzt, 8 Monate nach der Operation, ohne jede Zufuhr von Schilddrüse lebt und anscheinend ganz normal ist. Allerdings besass dieser Hund eine Struma, ein Umstand, auf den ich gleich eintreten werde. Nun findet man aber, wie aus meinen Protokollen z. Th. ersichtlich ist, hie und da ein abnormes Verhalten auch bei jungen Thieren. Das beste Beispiel hierfür ist wohl ein von Herrn Prof. Kocher vor bald 2 Jahren operirter, damals ganz junger Hund, der seither vollständig gesund geblieben ist, niemals Zeichen von acuter oder chronischer Kachexie darbot und ausser etwas struppigem Aussehen keine Abnormität aufweist. Allerdings wird ein abschliessendes Urtheil über diesen merkwürdigen Fall erst möglich sein, wenn die Autopsie gemacht sein

---

1) Baumann und Goldmann berichten über einen Exitus bereits nach 2 Stunden!

wird, denn es besteht die Möglichkeit, dass wir es hier mit einem der seltenen Fälle von Nebenschilddrüsen zu thun haben, die bei der Operation nicht exstirpirt wurden. — Unter meinen Versuchsthieren zeichneten sich namentlich drei, aus dem gleichen Wurf stammende, 3 Monate alte Hunde durch ihr abnormes Verhalten aus; über zwei derselben finden sich bereits in den Protokollen kurze Angaben. Der eine (Nr. XVI) erhielt vom 10. Tage post operat. ab kein Pulver mehr und blieb dabei weitere 11 Tage am Leben; in den letzten Tagen magerte er ab, da seine Fresslust verschwand und Diarrhoe sich einstellte; Steifheit oder sonstige Zeichen acuter Kachexie wurden nie beobachtet. Die Section ergab negativen Befund. Der zweite (Nr. XVII) blieb noch 8 Tage nach Aussetzen der Medication ganz gesund, wurde dann allmählich krank, jedoch nicht steif und starb 6 Tage später, ohne dass bei der Section für diesen Tod eine Ursache sich finden liess. Der dritte endlich (Nr. XVIII) blieb vom 9. bis ca. zum 40. Tag nach der Operation ohne jede Medication normal, erkrankte dann allmählich ohne Symptome von Tetanie, wurde immer schwächer und starb 51 Tage post operat. Auch hier war die Section negativ. Ein vierter Hund (Nr. IX), ca. 4 Monate alt, blieb vom 19. bis zum 31. Tag nach der Operation ohne Pulver gesund und starb dann plötzlich, ohne Organlaesionen aufzuweisen. — Aehnlich verhält es sich mit Nr. XXII (vide pg. 523), der am 22. Tag nach der Operation an chronischer Kachexie starb, ohne je Symptome von Tetanie dargeboten zu haben.

Bei allen diesen Hunden war nun bei der Operation eine sehr stark vergrösserte Schilddrüse gefunden worden. Leider ist keine histologische Untersuchung derselben vorgenommen worden, sodass über den Charakter der Struma ein Aufschluss fehlt. Jedenfalls aber hängt das in allen 5 Fällen übereinstimmend atypische Verhalten nach der Thyreoidectomie mit der Kropfbildung zusammen. Man kann sich denken, dass die Vergrösserung meistentheils auf Degeneration beruhte, wie dies ja beim menschlichen Kropf so häufig der Fall ist, dass die Thiere sich also schon vorher an ein Leben mit ungenügend functionirender Schilddrüse gewöhnt hatten, sodass deren totale Ausschaltung nicht ebenso eingreifend und ebenso rasch auf ihren Stoffwechsel wirkte, wie bei Thieren, denen die normale Drüse plötzlich entzogen wird.

Das entsprechende Experiment, die Entfernung der normalen Thyreoidea, ist ja beim Menschen nicht gemacht, aber höchst wahrscheinlich würde er mit acuter Tetanie darauf reagiren, ebenso wie er chronisch kachektisch wird, wenn man ihm seine entartete Schilddrüse vollständig exstirpirt. Vielleicht hängt es gerade davon ab, ob die entfernte Struma noch normal functionirte oder nicht, dass in vereinzelten Fällen statt der typischen Cachexia thyreopriva die operative Tetanie auftritt. Eine Stütze erfährt diese Deutung durch die bei menschlicher Tetanie an hiesiger Klinik erprobte günstige Wirkung von Schilddrüsenextracten.

Eine Analogie zwischen der Cachexia thyreopriva des Menschen und den Symptomen der betr. Versuchsthiere war nicht leicht zu constatiren, da die Zeit vom Beginn der krankhaften Erscheinungen bis zum Exitus im längsten Fall nur ca. 14 Tage betrug; jedoch bestanden gerade hier starke Abmagerung und Schwäche, die in der verminderten Fresslust keine genügende Erklärung fanden; ebenso war das struppige Aussehen der Thiere und, in einem Fall, eine Art von Klumpfussbildung der Vorderpfoten auffällig, sodass dieser Zustand wohl an die Kachexie des Menschen erinnern konnte.

Auch Baumann und Goldmann [1]) berichten über zwei Thiere, die lange Zeit nach Entzug der Medication normal blieben; das eine zeichnete sich durch auffallend grosse Schilddrüsen aus; das zweite hingegen hatte so kleine Schilddrüsen (sie wogen zusammen 2,1 gr bei 9,8 kg Körpergewicht!), dass man geneigt sein könnte, an eine Atrophie zu denken. Allerdings fehlt bei beiden die Angabe des Alters der Thiere.

Im Gegensatz zu den chronischen Fällen stehen diejenigen, wo eine peracute Tetanie dem Leben des Thieres in kürzester Zeit ein Ende bereitet. Ich verfüge über zwei solcher Todesfälle; beides betrafen grosse, starke Thiere mit ganz normalen Schilddrüsen.

Nun darf aber, gestützt auf diese beiden Reihen von Beobachtungen, nicht etwa der Satz aufgestellt werden „Thiere mit normaler Schilddrüse reagiren auf die Thyreoidectomie mit acuter Tetanie, solche mit veränderten Drüsen mit Kachexie.“ Es giebt nämlich genug Fälle, wo die Exstirpation einer vergrösser-

---

1) Loco cit.

t e n Schilddrüse ebenfalls von acuter Tetanie gefolgt ist. Höchst wahrscheinlich beruht dieser Unterschied darauf, dass bei den einen die Schilddrüse hyperplastisch, bei den andern aber degenerirt ist. Nur so viel also darf man sagen „Wenn ein junger Hund nicht in typischer Weise, mit acuter Tetanie, auf die Thyreoidectomie reagirt, so liegt dies daran, dass seine Schilddrüsen nicht normal functionirt hatten".

Eine weitere Beobachtung, die ich im Verlauf meiner Experimente öfters zu machen in die Lage kam, betrifft die Schwierigkeit der völligen Wiederherstellung der Thiere nach einmal aufgetretenen Symptomen der Tetanie. In der That gelang es der doch in vielen Fällen sehr gut wirkenden Thyreoidea sicca hier und da nicht, die Thiere, wenn sie typische Anfälle gehabt hatten, wieder völlig gesund zu machen, ja sogar sie vor dem Tode zu erretten. Eine Erklärung dieses Umstandes liegt darin, dass ich das Mittel nur per os, nicht aber subcutan applicirte und dass während des Anfalles die Resorption vom Magen aus darnieder liegt. B a u - m a n n und G o l d m a n n hatten Gelegenheit, bei einem ihrer Hunde, der nach vierstündiger Dauer eines Anfalles seine vor Ausbruch desselben verzehrte Mahlzeit erbrach, zu sehen, dass die Fleischstückchen ganz unverdaut waren und dass die daran haftende Flüssigkeit schwach alkalisch reagirte. Man wird also bei vorhandener Tetanie mit Sicherheit nur durch subcutane Injection zum Ziele kommen, obschon man auch, selbst in heftigen Fällen, durch intrastomacale Application noch Erfolge erzielen kann (Nr. IV pg. 21, Nr. XV pg. 26).

Interessant ist das Verhalten von Nr. II (pg. 14): Der Hund war bei Thyr. sicca 22 Tage lang normal geblieben und hatte bei Fütterung mit Jodothyrin heftige Anfälle bekommen, die durch Thyr. sicca wieder coupirt wurden; am zweiten Tag nach dem Anfall erhielt er aus Versehen seine ganze Tagesdosis Thyreoidea sicca (= 2 mgr Jod) Morgens früh auf einmal, anstatt in 2 Portionen; am folgenden Morgen war er todt. Höchst wahrscheinlich wäre dieser Exitus nicht eingetreten, wenn der Hund Morgens und Abends je die Hälfte der Tagesmenge erhalten hätte. Dieser Fall beweist, dass Thiere, die einmal einen Anfall acuter Tetanie durchgemacht haben, trotz Zufuhr von Schilddrüse ein sehr labiles Gleichgewicht besitzen. — Aus diesem Versuch lässt sich auch

der praktische Fingerzeig ableiten, bei therapeutischer Anwendung von Schilddrüsenpräparaten in refracta dosi vorzugehen.

Das Studium der Physiologie und Pathologie der Schilddrüse hat noch immer nicht zu einer befriedigenden Theorie der Schilddrüsenfunction geführt und, scheint diese Frage durch die wichtige Entdeckung Baumann's auch einen grossen Schritt gegen ihre Lösung gethan zu haben, so fehlen eben doch noch die exacten Grundlagen zu einem, allen Thatsachen gerecht werdenden Urtheil. Selbst der alte Satz von der absoluten Lebenswichtigkeit der Schilddrüse scheint bedroht durch die oben mitgetheilte Beobachtung des Hundes von Prof. Kocher, meines noch jetzt lebenden Versuchsthiers und durch die zwei von Baumann und Goldmann beschriebenen Fälle, wonach die Thiere Monate lang nach der Operation normal blieben. Ueber die Ursache dieser auffallenden Abweichung von der Norm existiren Vermuthungen; die Frage nach der Wichtigkeit des Jodothyrins ist Gegenstand lebhafter Controverse; kurz, alles, was mit der Schilddrüsenfrage zusammenhängt, ist in Fluss.

Einen, wie mir scheint missglückten Versuch einer Theorie haben Blumreich und Jacoby[1]) gemacht: Sie erklären die Cachexia thyreopriva als eine Art Jodüberflutung des Organismus, eine chronische Jodintoxication, da sie die Entdeckung gemacht haben, dass schilddrüsenlose Kaninchen Symptome aufweisen, die mit der Jodvergiftung beim Menschen eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es ist schon sehr bedenklich, die Schilddrüsenkachexie des Kaninchens, das überdies auf die Thyreoidectomie so inconstant reagirt, in Parallele zu bringen mit dem Jodismus des Menschen. Das Myxoedem, das doch als Schilddrüsenkachexie des Menschen zu einem Vergleich viel näher lag, hat natürlich nicht die geringste Aehnlichkeit mit der chronischen Jodvergiftung und wird deshalb auch gar nicht zum Vergleiche herangezogen.

Aber abgesehen davon, frage ich mich, wie denn die Autoren die therapeutische Wirkung der Jodpräparate bei Struma parenchy-

---

1) Loco cit.

matosa erklären wollen? Betrachtet man die letztere als Arbeitshypertrophie, in Folge vermehrter Zufuhr von toxischen Substanzen, nach B. und J. also von Jod, so müsste jede Steigerung des Jodgehaltes der Nahrung sofort eine weitere Vergrösserung — durch noch mehr gesteigerte Arbeit — nach sich ziehen, was ja den täglichen Erfahrungen diametral gegenüber steht. Dasselbe müsste eintreten, wenn man den Kropf als Hypertrophie wegen geringer vitaler Kraft der Einzelzelle auffasst[1]. Auch habe ich bei operativer Tetania thyreopriva durch Zufuhr von Jod (Jodnatrium oder Caseojodin) nie eine Verschlimmerung des Zustandes bemerkt.

Ich glaube, unter Berücksichtigung aller bis jetzt bekannten Thatsachen meine, allerdings noch sehr allgemein gehaltene Ansicht über die Function der Schilddrüse folgendermassen formuliren zu können.

Die Schilddrüse hat die doppelte Aufgabe, einmal, gewisse im Blut circulirende giftige Stoffwechselproducte in sich zurückzuhalten („Thyreoproteid" von Notkin) und zweitens, aus dem Kreislauf verschiedene Substanzen, unter anderen das Jod, aufzustapeln und zu verwenden zur Neutralisation der vorhandenen Giftstoffe.

Dieser physiologische Mechanismus kann nun nach zwei Richtungen hin eine Störung erfahren: Wird die Schilddrüse entfernt, so bleiben die toxischen Substanzen im Blut, vermehren sich da und üben ihre Wirkung aus (Tetania, Cachexia thyreopriva). Die Folgen der totalen Ausschaltung der Thyreoidea können nun hintangehalten werden durch künstlichen Ersatz der Schilddrüsenfunction, d. h. durch Zufuhr sämmtlicher, von der Schilddrüse gebildeter Antitoxine, in praxi also nur durch Einverleibung frischer oder getrockneter Thyreoidea oder von Totalextrakten aus derselben; Jod, sei es in Form einfacher oder or-

---

1) Ich halte diese letztere Ansicht für falsch, denn in den Fällen, wo alle Theile der Schilddrüse gleichmässig vergrössert sind, wo also alle Zellen zu wenig Lebens- und Arbeitskraft besitzen müssten, würde eine partielle Exstirpation der Struma ein sofortiges weiteres Wachsthum des zurückgebliebenen Theiles, oder, wenn dieser den Anforderungen nicht mehr genügen könnte, Kachexie zur Folge haben; dies stimmt mit den Thatsachen aber nicht.

ganischer Verbindungen, Jodothyrin, Jodalbumin genügen dazu nicht.

Die zweite Art von Störung, welche die Schilddrüsenfunktion erleidet, kann darauf beruhen, dass von denjenigen Körpern, welche der Drüse zum Aufbau der Antitoxine dienen, also von den Muttersubstanzen, die eine oder andere in ungenügender Menge zugeführt wird; ein Gift wird also nicht oder nicht ganz neutralisirt werden und darum eine einseitige, nicht allgemeine Wirkung ausüben; wird die fehlende Muttersubstanz in therapeutischer Absicht oder sonstwie zugeführt, so verschwindet die Wirkung des Giftes, da es nun unschädlich gemacht werden kann. Dies scheint mir eine Erklärung für die Entstehung des Kropfes und für die therapeutischen Effekte des Jodes abzugeben: Das Jod dient der Schilddrüse zur Bereitung eines Antitoxins; findet sich zu wenig Jod in der Nahrung, so kann das betreffende Gift nicht ganz neutralisirt werden, es sammelt sich in der Schilddrüse an und bewirkt durch Reizung deren Hypertrophie: es entsteht die Struma parenchymatosa. Wird nun dem Stoffwechsel (therapeutisch) Jod zugeführt, so wird das bisher aufgestapelte Gift neutralisirt, die Schilddrüse schwillt ab und speichert zugleich von dem nun im Ueberfluss vorhandenen Jod einen Vorrath auf, sodass sie für einige Zeit den Bedürfnissen des Stoffwechsels genügen kann. Ist der Vorrath erschöpft und wird nicht anderweitig für Erneuerung desselben gesorgt, so tritt Recidiv der Struma ein, wie wir dies in praxi so häufig sehen.

Ich glaube, mit diesen Annahmen alle bis jetzt bekannten Thatsachen der Physiologie und Pathologie in Einklang bringen zu können. Namentlich lässt sich damit das Verhalten des nach Strumectomie zurückbleibenden Schilddrüsenrestes, d. h. sein Stationärbleiben, erklären: die Hypertrophie beruht auf Reizung durch die Toxine, welche überhand nehmen, weil der Schilddrüse nicht genügend Material zur Bereitung von Antitoxinen zugeführt wird; diese ungenügende Menge kann aber ebenso gut von einem kleinen Theil wie von der ganzen Schilddrüse aufgenommen und verarbeitet werden, sodass nach der Strumectomie das Verhältniss von Toxin und Antitoxin dasselbe bleibt, wie vorher; es ist also kein Grund vorhanden, dass der Schilddrüsenrest weiter wachse, wenigstens nicht in schnellerem Tempo als die Struma gewachsen war.

Meine Annahmen stehen ferner in Einklang mit den von

Baumann gemachten Befunden: in Kröpfen fand er wenig oder gar kein Jod, in mit Jod behandelten Fällen war es dagegen reichlich vorhanden. Ich betrachte das Jod als den bis jetzt bekannten, aber nicht als den einzigen für die Function der Schilddrüse wichtigen Stoff.

Zum Schluss bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Kocher, für die Anregung zu dieser Arbeit und das constante Interesse, das er an ihrem Fortgang genommen, meinen besten Dank auszusprechen, ebenso wie Herrn Dr. Lanz, der mir stets in freundlichster Weise mit Rath und That zur Seite stand.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

Die Accommodation des Kephalopodenauges.

Von

Dr. **Theodor Beer,**
Docent an der Universität Wien.

Hierzu Tafel I und 15 Textfiguren.

I. Einleitung.

Die Frage nach der Accommodation der Kephalopoden beansprucht ein gewisses Interesse, weil bisher bei keinem wirbellosen Thier ein Vermögen zur Einstellung des Auges auf verschiedene Entfernungen bekannt geworden ist.

In seinem Buche über die Sinnesorgane der niederen Thiere sagt Jourdan: „... Eine noch höhere Organisationsstufe spricht sich in dem Auftreten eigener lichtbrechender Körper aus, die dann als Linse bisweilen sogar als Glaskörper erscheinen. Schliesslich jedoch ist es sehr selten, dass sich zu diesen wesentlichen Stücken noch ein wahrer Accommodationsapparat gesellt, ich muss sogar gestehen, dass mir überhaupt kein vollkommen erwiesenes Beispiel hiervon einfällt... Die Vorstellungen, welche diese Thiere durch ihr Sehvermögen erhalten, lassen sich nicht vergleichen mit denen, welche wir mittels unserer Augen erwerben. Und wenn Augen sonst noch so vollkommen sind, das Fehlen eines Accommodationsapparates ist Beweis genug, dass das Sehen selbst nicht ganz deutlich sein kann“[1]).

In einer der neuesten Arbeiten (1894) über die Netzhaut der Kephalopoden heisst es — im Vergleich zum Wirbelthierauge —: „Dagegen sind das Fehlen eines Accommodationsmuskels, einer Chorioidea und der Mangel äusserer Augenmuskeln als eingreifendere Differenzpunkte zu bezeichnen.“

1) Beim Studium des zusammengesetzten Auges der Krebse und Insekten ist Exner zu der Anschauung gekommen, dass hier ein Accommodationsapparat nicht vorhanden und auch nicht nöthig sei, da die grosse Dicke der Netzhaut zumal in Anbetracht der Kleinheit der Augen einen solchen überflüssig macht; wenn das Bild im zusammengesetzten Auge auch etwas nach vorne oder nach hinten rückt, es kann dabei immer noch im Inneren der Netzhaut verbleiben.

Man hat früher auch den Fischen nicht selten das Vermögen der Accommodation — wie ich gezeigt habe, mit Unrecht — abgesprochen.

In Anbetracht der hohen Entwicklung, die das Auge bei den zweikiemigen Kopffüsslern erreicht hat, schien es mir nicht aussichtslos, bei diesen wirbellosen Thieren nach einem Einstellungsvermögen zu forschen.

Die Frage, ob und wie ein Thier zu accommodiren vermag, kann auf deductivem Wege aus allgemeinen, biologischen oder anatomischen Gründen mit einiger Wahrscheinlichkeit, mit Sicherheit hingegen nur aus Beobachtungen des Refractionszustandes und der brechenden Medien am lebenden Thier oder unter Umständen am überlebenden Auge beantwortet werden. Die Schwierigkeit solcher Untersuchung erklärt, dass man auch nach der Erfindung des Augenspiegels und anderer technischer Behelfe geneigt blieb, sich mit wenig verlässlichen Schlüssen, die aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitet wurden, zu begnügen. Immerhin kann es nicht schaden, auch solchen und biologischen Momenten eine kurze Betrachtung zu widmen.

Eine grosse Camera, deren Objectiv eine lange Brennweite hat, bedarf einer feinen Einstellungsvorrichtung, während eine kleine Detectivcamera mit sehr kurzer Brennweite bei gegebener Blendenöffnung für erhebliche Spielweiten einer solchen entbehren kann. Die Kephalopoden haben sehr grosse Augen. Ich habe nach dieser Richtung Messungen und Wägungen an einer Reihe von Exemplaren verschiedener Arten vorgenommen. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Species	Körperlänge in Centimetern	Länge eines Auges in Centimetern	Körpergewicht in Grammen	Augengewicht in Grammen
Todarodes veranyi	14	1,8	35	5,0
Todaropsis veranyi	15	1,3	31	3,2
Illex coindetii	23	2,3	97	7,5
Sepiola rondeleti	8,5	1,0	15	2,0
Sepiola rondeleti	5,3	0,8	3,5	0,9
Rossia macrosoma	10	1,5	21,9	2,2
Rossia macrosoma	9	1,6	27	3,2
Sepia officinalis	21	2,4	176	8,5
Sepia officinalis	26	3	395	13,5

Species	Körperlänge in Centimetern	Länge eines Auges in Centimetern	Körpergewicht in Grammen	Augengewicht in Grammen
Sepia orbignyana	19,5	1,7	45	3,5
Loligo vulgaris	24	1,8	104	4,5
Loligo vulgaris	16	0,9	34	2,8
Octopus vulgaris	56	1,7	607	4,0
Octopus vulgaris	3	0,3		
Octopus macropus	65	2,2	617	3,8
Octopus defilippi			18,5	0,2
Scaeurgus tetracirrus	21	1,8	98	5,0
Scaeurgus unicirrus	13,5	0,8	17,5	0,4
Eledone moschata	42	1,6	334	3,3
Eledone aldovrandi	32	1,9	277	4,0

Die angeführten Zahlen lehren, dass die relative Grösse des Sehorganes bei den Kephalopoden eine sehr beträchtliche ist.

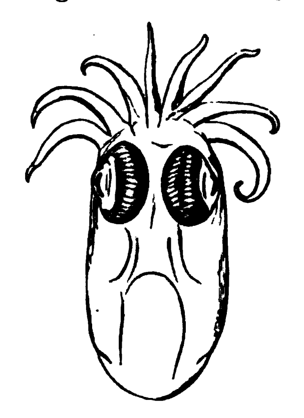


Fig. 1. Sepiola Rondeleti. Natürliche Grösse. Nach dem lebenden Thiere.

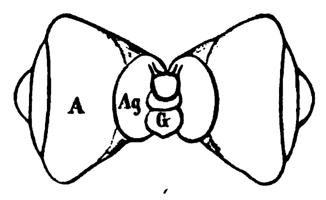


Fig. 2. Gehirn und Augen eines 16 cm langen Todarodes veranyi. N.-G. *A* Auge, *Ag* Augenganglion, *G* Gehirn.

Bei manchen Formen beträgt das Körpergewicht nur etwa das 10fache, die Körperlänge nicht einmal das 10fache der Augenlänge; bei Sepiola kann das Gewicht der Augen sogar $^1/_4$ des Gesammtgewichts betragen.

Die relative Grösse des Auges ist besonders auffallend bei gewissen Arten, deren Körper so transparent ist, dass man den ganzen Bulbus durch ihn durch sieht; die Skizze Fig. 1 ist nach einem solchen lebenden Thier gefertigt.

Von der Grösse der Augen im Verhältniss zum Gehirn mögen die Skizzen Fig. 2 und 3 eine Vorstellung geben.

Fig. 2 zeigt Gehirn und Augen eines kleinen Tintenfisches (Todarodes) in natürlicher Grösse; Fig. 3 Gehirn und Augen einer Moschuseledone, beide nach den frischen Präparaten.

Aber nicht nur die relative Grösse ist auffallend — die Kephalopoden dürften unter allen lebenden Thieren sogar die absolut grössten Augen aufweisen.

Das Auge eines von v. Martens beschriebenen 1,75 Meter langen *Ommastrephes gigas* hatte 9 cm im Durchmesser. In seiner

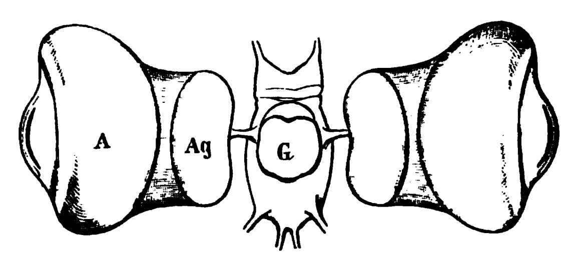


Fig. 3. Gehirn und Augen einer Eledone moschata. Frisches Präparat, etwas vergrössert. *A* Auge, *Ag* Augenganglion, *G* Gehirn.

Arbeit über die an der Nordostküste von Amerika nicht seltenen Riesenkephalopoden erwähnt Verrill Exemplare von *Architheutis*, deren Augenöffnungen 17—22,5 cm im Durchmesser hatten, also reichlich tellergross waren. Ein von Hilgendorf beschriebener und *Megatheutus Martensii* genannter, über 4 Meter langer Tintenfisch, der an der japanischen Ostküste gefangen und in Yeddo ausgestellt wurde, hatte längsovale Augenspalten[1]) von 19 cm Durchmesser, ja an der Westküste von Irland wurde im Jahre 1875 ein Riesenkrake gefangen, dessen Arme 10 Meter lang waren; die Augen dieses Ungeheuers hatten nach Cooke einen Durchmesser von über 37 cm.

Es ist nicht leicht anzunehmen, dass so riesige photographische Apparate ohne Einstellungsvorrichtung bestehen sollen.

Ceteris paribus wird die Accommodation für ein Auge um so wichtiger sein, je dünner dessen Netzhautelemente sind. Denn mit der Feinheit der Netzhautmosaik wächst die Möglichkeit, dass Zerstreuungskreise zu viele Elemente erregen. Im normalen menschlichen auf unendliche Entfernung eingestellten Auge sind die Zerstreuungskreise auch von nur 12 m entfernten Objecten im Verhältniss zur Netzhautmosaik noch nicht so gross, dass eine

1) Darunter sind offenbar die Pupillen zu verstehen.

merkliche Undeutlichkeit des Bildes entstünde; erst wenn ein noch näherer Gegenstand deutlich gesehen werden soll, muss die Accommodation in Funktion treten[1]). Es hat daher hier ein gewisses Interesse, die Grössenordnung der Netzhautelemente bei den Kephalopoden zu betrachten.

Abbildungen von Schultze, Grenacher, Rawitz und eigenen Messungen entnehme ich, dass der Durchmesser der Retinaelemente[2]) bei verschiedenen Kephalopoden zwischen 0,001 und 0,005 mm etwa schwanken kann. Die Netzhautmosaik darf also recht fein genannt werden; die Accommodationslinien d. h. die Strecken, innerhalb welcher ein Object seinen Abstand von dem jeweils accommodationslos gedachten Auge ändern kann, ohne dass sein Bild merklich unscharf würde, sind hier gewiss oft kleiner als bei manchen Wirbelthieren.

Endlich lässt das ganze Gebahren wenigstens gewisser Kephalopoden, so besonders der Octopodiden *Eledone* und *Octopus* das Vermögen der Accommodation bei diesen Thieren erwarten.

Man wird, wenn man die Art und Weise bedenkt, wie ein Affe alle ihm erreichbaren Gegenstände aufmerksam betrachtet und untersucht, wie dagegen ein Kaninchen indolent dasitzt und höchstens nagbares beschnüffelt, sich nicht wundern, dass bei

1) Wiewohl das Auge des Frosches so viel kleiner ist als das des Menschen, so ist doch — worauf Hirschberg aufmerksam gemacht hat — die Netzhautdicke von derselben Grössenordnung (etwa 0,3 mm); seine Zapfen sind etwa doppelt, seine Stäbchen etwa dreimal so breit als die entsprechenden Gebilde in der menschlichen Netzhaut.

Vermuthlich hat der Frosch (R. escul.) keine Accommodation.

2) Es ist schwer hierüber eine exacte Vorstellung zu gewinnen. Nach Grenacher sind die einzelnen Rhabdome der Kephalopodennetzhaut nicht von einander unabhängig, sondern sie stehen mit ihren unmittelbaren Nachbarn, mit denen sie den gleichen Leitungsdraht für ihre Reize — die Nervenfasern — theilen müssen, in Wechselbeziehung, so dass „differente Reize auf unmittelbar benachbarten Rhabdomen durch die partiell gemeinsame Leitung wahrscheinlich nicht voll ihrer Differenz entsprechend zur Empfindung gelangen werden, sondern erst dann, wenn ihre Projection auf Rhabdome erfolgt, welche keine gemeinsamen Nervenfasern mehr erregen."

Hingegen wird die Präexistenz solcher Nervenfasern, wie sie Grenacher beschrieben hat, von Lenhossék in Abrede gestellt. Ihm zeigten Golgipräparate, wie alle Sehzellen an ihrem basalen Pol in Opticusfasern übergehen.

jenem der Ciliarmuskel so mächtig entwickelt, bei diesem so rudimentär angelegt ist. Wer Gelegenheit hat Octopoden längere Zeit zu beobachten, wird über das umsichtige und energische Gebahren der Thiere sich erstaunen, die in dieser Hinsicht nicht nur die wirbellosen, sondern vielleicht auch die meisten anderen Meeresbewohner, mit Ausnahme der Säugethiere, weit übertreffen. Um ein Beispiel anzuführen: Power, die Geduld hatte, Thiere in einem Bassin, wenn es darauf ankam, vier Stunden lang zu beobachten, sah wie ein Octopus in ihrem Aquarium in Messina eine *Pinna* aufmerksam betrachtete, die ihre Schalen öffnete; er hielt mit einem Arm ein Stück von einem Felsen. Sobald die Muschel sich ganz geöffnet hatte, brachte der Pulp mit unglaublicher Geschicklichkeit und Sicherheit den Stein zwischen die Schalen, verhinderte so die Pinna sich zu schliessen und machte sich daran, das Weichthier zu verzehren . . . Ein solcher Vorgang lässt umsomehr auf das Vermögen der Accommodation schliessen, als die Thiere bei ihrem, wenn nicht ganz, so doch sicher vorwiegend monocularen Sehen nur aus der Einstellung des Auges, nicht aus der gegenseitigen Stellung der Augen zueinander präcise Tiefenwahrnehmungen gewinnen könnten.

Die Untersuchungen, über die ich im Folgenden berichte, wurden im physiologischen Laboratorium der zoologischen Station in Neapel ausgeführt. Der österreichischen Regierung, welche mir längeren Aufenthalt daselbst ermöglichte, Herrn Direktor Dohrn und Prof. Schönlein sowie den übrigen leitenden Herren spreche ich für ihr freundliches Entgegenkommen vielen Dank aus; desgleichen Herrn Dr. Lo Bianco für Versorgung mit Material und Herrn Merculiano für die Anfertigung von Zeichnungen.

Man kennt ungefähr 4650 Arten von Kephalopoden, darunter ca. 4500 fossile und etwa 150 lebende. Von den grossen Stämmen der Zwei- und Vierkiemer entfallen auf diese ca. 4200 fossile Arten. Bei Nautilus, dem einzigen lebenden Vertreter (6 Species) der fast ausgestorbenen Tetrabranchiaten fehlen lichtbrechende Medien; das Auge besteht hier aus einer mit Seewasser erfüllten, mit einem Sinnesepithel ausgekleideten Blase, die durch

eine Oeffnung mit der Aussenwelt communicirt; die Oeffnung ist aber nicht klein genug, um, wie in einer Lochkamera, scharfe Bilder zu geben; ein Ringmuskel fehlt. Ein ganz analoges Stadium passirt das Dibranchiatenauge im Laufe seiner embryonalen Entwicklung. Es ist kaum anzunehmen, dass Nautilus eine Accommodation hat; ich hatte keine Gelegenheit, lebende Exemplare dieses im indischen und stillen Ocean heimischen Thieres zu untersuchen. Wenn ich im Folgenden von „Kephalopoden“ spreche, so sind darunter immer nur die dibranchiaten zu verstehen. Von diesen habe ich Vertreter aller Arten untersucht, die zur Zeit meines Aufenthaltes in Neapel lebend in die zoologische Station gebracht wurden.

II. Nachweis von Einstellungsänderungen und Bestimmung der Refraction.

Ich suchte zunächst bei einigen ganz unversehrten weder gefesselten noch narkotisirten Thieren die Refraction zu bestimmen. Hierzu erwies sich die Untersuchung mit dem Refractionsophthalmoscop im aufrechten Bilde nur selten brauchbar. Bei dieser Methode giebt die Dioptriennummer des schwächsten Concav- resp. des stärksten Convexglases, mit dem Details des Augenhintergrundes, — es kommt hier fast nur die unregelmässig netzige oder fein chagrinirte Zeichnung des hellrothen oder rothgelben Fundus in Betracht — in maximaler Schärfe gesehen werden, die Refraction der betreffenden Stelle an; dabei ist es aber nöthig, sich dem untersuchten Auge möglichst, mindestens auf wenige Centimeter, zu nähern. Das hat seine Schwierigkeit, weil es sich darum handelt, die den Thieren in ihrem Element, im Seewasser zukommende Refraction zu bestimmen[1]). Der Beobachter bleibt also nothwendig durch Glas und Wasser von dem untersuchten Auge getrennt; indess lässt sich mit Hülfe einiger Kunstgriffe und einiger Uebung die in Rede stehende Distanz auf

1) Mit Hülfe eines der Hornhaut des in Luft befindlichen Thieres aufgelegten Deckgläschens die dem Auge in Wasser zukommende Refraction zu bestimmen, wie dies in manchen Fällen beim Fischauge angeht, war hier in Anbetracht der grossen Beweglichkeit der Thiere und der Weichheit des Auges ganz ausgeschlossen.

ca. 1—3 cm verringern; viel hinderlicher ist es, dass viele dieser Thiere durchaus nicht, wie manche Fische, etwa still halten, sondern sich fast unausgesetzt in Bewegung befinden, am Boden, an den Wänden ihres Bassins hinkriechen und herumtasten, schwimmend durchs Wasser schiessen, die saugnapfbewehrten, langen Arme ausstrecken, einziehen oder gar vors Auge halten, die Augen bewegen, die Pupille öffnen und schliessen und last not least manchmal Tinte spucken, so dass alles schwarz wird und die unter solchen Umständen dem Nervensystem des Untersuchers nicht sehr zuträgliche Spiegelei ein Ende hat.

Mit besserem Erfolg bediente ich mich der Skiaskopie. Bei dieser Methode kann man sich in grösserer Entfernung von dem untersuchten Thier halten und innerhalb gewisser Grenzen seinen Bewegungen leicht folgen. Ich setzte den zu untersuchenden Kopffüssler in einen parallelepipedischen mit Seewasser gefüllten Behälter — 18, 20, 35 cm — dessen Wände aus planparallelem Spiegelglas bestanden. Mit Hilfe einer hineingestellten 35 cm langen Glasplatte konnte das Thier beliebig nahe an die Vorderwand gebracht werden. In dem Behälter können die Thiere eine Zeitlang verweilen ohne kenntliche Zeichen eines Bedürfnisses nach Erneuerung des Wassers kundzugeben.

Da die Iris der Kephalopoden ähnlich der der Plagiostomer und ungleich der der meisten Knochenfische, bei denen die Pupille auch bei starker Beleuchtung weit bleibt, ja oft sogar den Linsenrand sehen lässt, auf Belichtung des Auges meist mit starker Zusammenziehung reagirt, so dass im gewöhnlichen diffusen Tageslicht schon die Pupille eng, bei manchen Arten ganz geschlossen ist, trachtete ich in vielen Fällen alles unnöthige Licht abzuhalten. Matt geschwärzte, genau passende Bleche, welche an die Seiten angestellt werden konnten, und ein ebensolcher Deckel mit übergreifenden Rändern dienten dann zur Verfinsterung des im Dunkelzimmer aufgestellten Behälters. Im Blechschirm der Vorderwand befand sich eine durch Schieber regulirbare Oeffnung, durch welche das Thier bei passender Stellung des Schirms beobachtet werden konnte.

Kleinere Thiere brachte ich in ein Holzkästchen — 9,5, 10, 4,5 cm —, dessen Wände mit Asphalt geschwärzt und gedichte waren, dessen Vorderwand aus einem grossen planparallelen Objectträger bestand. Der Boden war mit einer Korkplatte belegt;

ein in die Rückwand geschraubter Messingstab konnte in die Klammer eines Statives gefasst, das Kästchen so in die gewünschte Lage und Höhe gebracht werden.

Ueber den Glascylinder eines neben, hinter oder über dem Bassin aufgestellten Auerbrenners wurde ein geschwärzter Blechcylinder mit einem dem glühenden Strumpf entsprechenden Ausschnitt gesetzt. Mit einem durchbohrten runden Planspiegel wird aus einer Entfernung von 30—100 cm Licht in das zu untersuchende Auge geworfen, dessen Pupille dann hellroth erscheint. Wandert der bei Drehung des Spiegels um einen seiner Durchmesser in der erleuchteten Pupille von einem Rande her auftauchende Schatten gleichsinnig der Spiegeldrehung, so zeigt dies, dass entweder der Einstellungspunkt des untersuchten Auges in diesem Moment nicht zwischen Auge und Beobachter, sondern hinter diesem liegt oder dass die Strahlen gar keinen Vereinigungspunkt in endlicher Entfernung vor dem Auge haben, sondern parallel oder divergirend aus ihm austreten. Wandert hingegen der — in diesem Fall von der entgegengesetzten Seite auftauchende — Schatten gegensinnig der Spiegeldrehung, so ist dies ein Zeichen dafür, dass sich die aus dem Auge kommenden Strahlen gekreuzt haben, dass der Einstellungspunkt zwischen dem — in diesem Falle kurzsichtigen — Auge und dem Beobachter liegt. Um den Grad der Kurzsichtigkeit zu bestimmen, nähert man sich allmählich dem untersuchten Auge bis zu einem Punkt, an dem die Bestimmung der Schattenwanderungsrichtung unsicher wird. Die Entfernung des untersuchten Auges vom eigenen Auge in diesem Moment wird gemessen. Hierauf geht man so nahe, dass die Schattenwanderung gleichsinnig ist und entfernt sich allmählich vom Auge bis zu einem Punkt, an dem die Beobachtung der Schattenwanderungsrichtung unsicher wird. Die Distanz wird gemessen. Das Mittel aus mehreren solchen Messungen giebt die Fernpunktdistanz an, deren reciproker Werth in Dioptrien die Refraction der gespiegelten Stelle ausdrückt.

Liegt der Einstellungspunkt nicht vor dem Beobachter, so wird, wenn diese beiläufige Orientirung nicht genügt, möglichst nahe vor das untersuchte Auge eine Convexlinse von 2, 5, 10 Dioptrien gesetzt; die so verstärkte oder erst hervorgerufene Myopie wird durch Ermittelung der Fernpunktdistanz wie früher bestimmt; von der gefundenen Zahl wird die Dioptrienummer des

vorgesetzten Glases subtrahirt; entsprechend der Distanz zwischen dem untersuchten Auge und dem vorgesetzten Glase muss eine Correctur angebracht werden [1]).

Es ist einleuchtend, dass die geschilderte Methode — meinem Zweck entsprechend — gute Dienste leistet, um aus einiger Entfernung rasch Einstellungsänderungen — wenn solche vorkommen — festzustellen: Ich werfe aus gleichbleibender Entfernung von Zeit zu Zeit Licht in das Auge und beobachte, ab und zu den Spiegel drehend, die Schattenwanderung. Finde ich sie — stets in annähernd gleicher Richtung ins Auge blickend, denn es könnten verschiedene Netzhautstellen verschiedene Refraction haben — einmal gleichsinnig, ein andermal gegensinnig, so ist der Beweis erbracht, dass das untersuchte Thier seine Einstellung verändern, dass es accommodiren kann. Als Paradigmen führe ich in aller Kürze aus meinen Protokollen folgende an:

Sepia officinalis 20 cm lang.

Linkes Auge. Schattenwanderung aus 30 cm Entfernung beobachtet, bald gleich-, bald gegensinnig der Spiegeldrehung. Am Tag darauf während einer Viertelstunde stets gleichsinnig befunden.

Octopus vulgaris. Mittelgrosses Exemplar.

Rechtes Auge. Schattenwanderung aus 50 cm Entfernung, während einer Viertelstunde oft beobachtet, meist gleichsinnig, dreimal aber gegensinnig befunden.

Octopus vulgaris. Grosses Exemplar.

Linkes Auge. Aus etwa 50 cm Entfernung Licht ins Auge geworfen.

---

1) Eine Erschwerung der Refractionsbestimmung, die mir beim Fischauge viel zu schaffen machte, nämlich die in vielen Fällen nöthige Bestimmung und Berechnung des Fehlers, welcher durch die Distanz zwischen der lichtempfindenden Netzhautschicht und der lichtreflectirenden Sehnervenfaserschicht eingeführt wird, kommt hier nicht in Betracht, weil im Kephalopodenauge die Stäbchenmosaik zu innerst liegt. Die Stäbchen selbst sind allerdings sehr lang. Schulze sagt: Die Stäbchenlänge ist im Hintergrunde des Auges der Cephalopoden ansehnlicher als bei irgend anderen bisher darauf untersuchten Thieren; sie beträgt bis 0,25 mm. . . . Da indess nichts sicheres darüber bekannt ist, ob hier ein nennenswerther Abstand zwischen lichtreflectirendem und lichtempfindendem Niveau vorhanden ist, so habe ich an den mit den geschilderten Methoden der Augenspiegeluntersuchung gefundenen Werthen der Refraction keine weitere Correctur angebracht. Sollte doch — was nicht wahrscheinlich ist — ein solcher Abstand hier eine Rolle spielen, so würde dieser Umstand nur in dem Sinne wirken, dass die Refraction etwas zu niedrig befunden wäre.

Einigemal im ersten Moment Schattenwanderung gegensinnig, gleich darauf und dauernd gleichsinnig.

Eledone Aldovrandi. Mittelgrosses Exemplar.

Linkes Auge. Aus ca. 40 cm Entfernung Licht ins Auge geworfen. Einigemal im ersten Moment Schattenwanderung gegensinnig, gleich darauf und dauernd gleichsinnig.

Gegenüber einer ganzen Reihe von negativen — gegen die Einstellungsfähigkeit natürlich nichts beweisenden — Resultaten bei Thieren, die aus 50—100 cm Entfernung stets gleichsinnige Schattenwanderung aufwiesen, überzeugten mich die angeführten Beobachtungen, dass die genannten Thiere die Einstellung ihrer Augen ändern können, dass ihnen eine Accommodation zukommt.

Die nächste — nicht leicht zu beantwortende — Frage war: Welche Refraction entspricht dem Ruhezustande, welche dem Accommodationszustande des Auges?

Der Umstand, dass ich aus geringer Entfernung nur sehr selten gegensinnige Schattenwanderung, für gewöhnlich gleichsinnige fand, liess mich von vorherein vermuthen, dass die Thiere zwar im Ruhezustande für die Nähe, sogar für eine ziemliche Nähe, eingestellt sind, während der Untersuchung mit dem Augenspiegel aber für eine grössere Distanz accommodiren. Dabei leitete mich folgende Ueberlegung: Die Kephalopoden betrachten sehr aufmerksam alles auffallende; dass sie vom Licht angezogen werden, ist eine wohlbekannte Thatsache und eine Art des Octopodenfanges beruht sogar auf dieser Eigenheit der Thiere. Ich hielt es für wahrscheinlich, dass sie in dem verdunkelten Raum auf das Spiegelbild der Lampe, deren Strahlen ich in ihr Auge warf, dieses einstellten. Da das Bild der Lampe — und sie wurde oft weit hinter dem Bassin aufgestellt, um zu grosse Lichtintensität, Blendung und Pupillenschluss zu vermeiden — ebensoweit hinter dem Spiegel zu liegen scheint, als die Lampe von dem Spiegel entfernt ist, so accommodirte, wenn meine Vermuthung richtig war, das Thier in der Regel für eine Entfernung, die grösser war, als der Abstand des Beobachters vom untersuchten Auge; dementsprechend kreuzten sich die von der Netzhaut des Auges kommenden Strahlen erst hinter dem Beobachter und so musste fast immer gleichsinnige Schattenwanderung constatirt werden, einerlei, ob aus grösserer oder geringerer Entfernung Licht ins

Auge geworfen wurde. Auch die einigemale gemachte Beobachtung, dass im ersten Moment der Belichtung die Schattenwanderung gegensinnig — d. h. das Auge für einen Punkt zwischen ihm und dem Untersucher eingestellt — war, sofort aber gleichsinnig wurde und blieb, spricht für diese Auffassung.

Zur Gewissheit wurde mir die Vermuthung, als ich in einer Reihe von Fällen nach Eingriffen, von denen eine Verminderung der Intensität oder Vernichtung aller willkürlichen Bewegungen erwartet werden durfte, die Thiere oft stärker myopisch, die Schattenwanderung schon aus geringer Entfernung oft gegensinnig fand. Die Methoden, deren ich mich zu dem genannten Zweck bediente, sind in den unten folgenden Protokollen angegeben.

Es ist — wenn man von den Arten mit wenig beweglichen Augen, wie *Illex, Todarodes, Loligo* etc. absieht. — gewöhnlich keine leichte, in manchen Fällen aber eine unlösbare Aufgabe bei einem Kephalopoden die dem Ruhezustande des Auges entsprechende Refraction genau zu bestimmen und zwar aus folgenden Gründen: So lange die Thiere leben — mögen sie auch vergiftet oder schwer verletzt sein —, ist man nicht sicher, dass sie nicht accommodiren; sowie sie aber soweit narcotisirt oder vergiftet, verblutet oder durch Verletzungen des Nervensystems gelähmt sind, dass ein Ausfall aller willkürlichen Bewegungen erwartet werden darf, pflegt sich die Pupille zu schliessen, so dass man überhaupt kein Licht aus dem Auge mehr bekommt, oder doch so zu verengen, dass die Refractionsbestimmung unverlässlich wird[1]. Ist sie aber doch möglich, so weiss man noch immer nicht, ob man die wahre Refraction bestimmt hat; denn der Bulbus ist

1) Einen Einfluss des Atropins auf die Pupillenweite konnte ich nicht wahrnehmen. Exemplare von *Sepiola rondeleti*, *Rossia macrosoma*, *Octopus defilippi*, *Eledone aldovrandi*, die in eine ca. 1 ‰ Lösung von Atrop. sulf. in Seewasser gesetzt und darin bis zur Vergiftung gelassen wurden, hatten wohl im dunklen die Pupille weit, aber im Lichte zog sie sich in der Regel ebenso zusammen wie bei normalen Thieren.

Oeffnungs- und Schliessmuskeln der hier auch lidartig wirkenden Iris scheinen so angeordnet zu sein, dass die letztgenannten überwiegen. Die nach dem Tode auftretende Erweiterung der zunächst geschlossenen Pupille beruht vielleicht auf Verminderung der Gefässfüllung. Die Iris der Kephalopoden — man vergl. die prachtvollen Abbildungen von Injectionspräparaten in der Arbeit von Schoebl — ist überaus gefässreich.

bei den Kephalopoden nicht wie bei den Wirbelthieren von einer relativ starren widerstandsfähigen Sklera umschlossen, sondern stellt eine weiche, schlaff- und dünnwandige Blase dar, deren Füllung und Form durch Veränderungen des Blutdruckes, durch Verziehung der Haut in der Umgebung des Auges stark beeinflusst werden kann; ja Erschlaffung oder theilweise Contraction der das Auge umgebenden Muskulatur kann unter abnormen Verhältnissen bei manchen Arten bewirken, dass die Bulbuswandung sich stellenweise in tiefe meridionale Falten liegt. In solchen Fällen kann natürlich von einer einwurfsfreien Bestimmung der Refraction keine Rede sein, Veränderungen des Linsennetzhautabstandes um $^1/_{10}$ mm können ja unter Umständen aus Myopie Hypermetropie machen und hier kommen eventuell solche bis zu ganzen Millimetern vor; dementsprechend fand ich anfangs die unwahrscheinlichsten und widersprechendsten Resultate — an einem Auge Hypermetropie von 10, am anderen Myopie von 10 Dioptrien u. dergl. —, bis ich die angedeuteten Fehlerquellen kennen, so viel als möglich vermeiden oder in Rechnung ziehen lernte. Es ergab sich dann immer häufiger der Befund einer Myopie von mehreren Dioptrien.

Ich habe viele Versuche gemacht, die Thiere mit Methylalkohol, mit Kohlensäure, mit Aethylenbromid, mit Curare, Atropin, Pelletierin, Pikrotoxin oder in Kältemischungen zu betäuben oder zu lähmen oder wenigstens ohne Verletzung rasch zu tödten, aber nur in einer kleinen Zahl von Fällen war es möglich, einwandfreie Refractionsbestimmungen vorzunehmen; meist war die Pupille zu eng und überdies dauerte es oft sehr lange, bis die genannten Mittel ihre Wirkung entfalteten. Schliesslich fand ich es am zweckmässigsten, ausserdem am zeitsparendsten und billigsten, das Seewasser, in welchem sich die Thiere befanden, allmählich auf ca. 25° bis 30° C. zu erwärmen. In kurzer Zeit wurden die Thiere bei dieser Temperatur vollständig schlaff, so dass die so unangenehmen Verziehungen des Auges — wie sie z. B. nach einem Stich oder Schnitt ins Hirn, der die Thiere auch rasch unbeweglich macht, zu befürchten sind — wenn nicht immer (denn oft genügt auch die Schwere schon, sie herbeizuführen) so doch oft vermieden werden; es ist dann nicht zu besorgen, dass sie accommodiren und die Pupille bleibt — in manchen Fällen wenigstens — weit genug, um sichere Refractionsbestimmung zu gestatten.

Im Folgenden theile ich auszugsweise einige Protokolle als Paradigmen mit:

Todaropsis veranyi. 25 cm lang. Lebend, unversehrt. L.A. Skiaskopisch —5 DM; R.A. Skiask. —5 DM. An dem moribunden Thier dieselbe Refraction.

Illex coindetii. 30 cm lang. Lebend, unversehrt. L.A. Skiask. —4 DM; R.A. Skiask. —5 DM. An dem moribunden Thier annähernd dieselbe Refraction.

Sepiola rondeleti. 6 cm lang. Um 16 h in ein Gefäss gesetzt, welches auf 1350 ccm Wasser 1,5 gr Atrop. sulfur. enthielt. Um 16 h 40 ist das Thier matt, aber reizbar, saugt sich noch an. In das kleine Bassin gebracht. L.A. Skiask. —2,5 DM, R.A. —5,0 DM.

Rossia macrosoma. 9 cm lang. In der gleichen Weise behandelt. Um 17 h ist das Thier matt, reizbar, athmet noch. L.A. Skiask. ca. —5 DM; R.A. ca. —6 DM. In der Pheripherie ca. —3,5 DM.

Rossia macrosoma. 8 cm lang. Lebend, unversehrt, in dem kleinen Bassin. L.A. Skiask. —2,5 DM. Nach kurzem Aufenthalt in 25° Wasser mit Nadeln an den Korkboden des kleinen Bassins fixirt. L.A. Skiask. —3,5 DM.

Sepia officinalis. 15 cm lang. Lebend, unversehrt; aus ca. 80 cm Entfernung Schattenwanderung gleichsinnig. Stich von unten her in der Mittellinie mit einem schmalen spitzen Messer ins Hirn. Nach wenigen Minuten regungslos.

L.A. Pupille mittelweit. In der Axe des Auges nur so schwaches Licht aus der Pupille, dass die Schattenwanderung nicht mit Sicherheit bestimmbar ist. Etwas von vorne gesehen M —2,5 D.

R.A. In verschiedenen Richtungen —5 DM.

Sepia orbignyana. 9,5 cm lang. 8′ in 25° Wasser. L.A. Skiask. und aufr. Bild —3 DM; in der Peripherie 0,5—1 D weniger.

Loligo vulgaris. 24 cm lang, moribund; lebt aber noch Stunden nach der Untersuchung.

L.A. In der Richtung der Linsenaxe Skiask. —1,75. Etwas von oben —3,0, von oben und rückwärts —4,0 DM.

Eledone aldovrandi. Arme abgeschnitten. Stich ins Hirn. L.A. Skiask. —3,5 DM.

Eledone moschata moribund.

R.A. In der Richtung der Linsenaxe Skiask. ca. —10 DM.

Den Befund, dass das Kephalopodenauge im Ruhezustande kurzsichtig ist, konnte ich durch Refractionsbestimmungen an frischenucleirten Augen — bei einigen Octopodiden waren andere oft nicht möglich — noch bestätigen. Hier fällt die Möglich-

keit, dass das untersuchte Thier accommodirt, vollständig weg, active Verziehungen des Auges kommen nicht in Betracht und wenn die Enge der Pupille hinderlich ist, so kann die Iris weggeschnitten werden.

Einige Vorsichtsmaassregeln waren aber auch hier zu beobachten. Die Füllung des enucleirten Auges ist unzweifelhaft oft eine geringere, als sie im Leben bestand. Bei der Enucleation des Auges konnte schon die Schwere eine Deformation bewirken; um sie zu vermeiden, enucleirte ich in vielen Fällen den Bulbus unter Wasser; im Wasser schwebend wurde er dann untersucht.

Dass hier der brechende Einfluss der Hornhaut — welche bei der Enucleation entfernt werden muss — wegfällt, bedingt keinen nennenswerthen Fehler, denn ihr Brechungsindex ist nahezu gleich dem des Seewassers, wie sich schon aus der Thatsache ergibt, dass sie an dem lebenden, intacten Thier gar nicht leicht sichtbar ist, derart, dass gute Beobachter, welche die Kephalopoden längst kannten, ganz erstaunt waren, als ich ihnen die Hornhaut zum erstenmal zeigte. Dass sie für die Strahlenbrechung — ähnlich der Hornhaut bei den Fischen — ohne Bedeutung ist, ergibt sich auch aus der Thatsache, dass die Refraction des intacten Auges an einem frisch getödteten Thier und die des enucleirten Bulbus oft identisch gefunden wurden.

Dass das Seewasser die Linse angreift, eventuell deren Brechungsindex alterirt, ist nicht zu befürchten, weil bei den meisten Arten auch im Leben der Raum zwischen Hornhaut und Linse durch eine grössere oder kleinere Oeffnung mit dem Wasser communicirt. Bei manchen Arten — vergl. die Abbildung Taf. I, Fig. 5 — liegt sogar die Vorderfläche der Linse ganz frei zu Tage[1]).

Die Refractionsbestimmung geschah rasch, weil sich die Refraction nach einiger Zeit ohne irgend einen besonderen Eingriff — vermuthlich durch zunehmende Erschlaffung des enucleirten Bulbus — verringern konnte.

Anfängliche Versuche, dem Bulbus anhaftendes Bindegewebe mit Nadeln an die Unterlage festzuspiessen und ihn so in die rich-

1) Bei der Refractionsbestimmung an solchen Thieren ist sehr darauf zu achten, dass die Linse — ein Befund, den ich leider häufig machen musste — nicht etwa lädirt oder durch das Liegen der gefangenen Thiere auf der Seite abgeflacht ist; solche Exemplare sind natürlich unbrauchbar.

tige Stellung zu bringen, führten durch künstliche Aenderung des Linsennetzhautabstandes, die an dem weichen Auge so leicht geschieht, zu argen Irrthümern. Ich verfuhr deshalb später folgendermaassen: In dem oben geschilderten kleinen, mit Seewasser gefüllten Kästchen waren möglichst nahe der Glaswand zwei Nadeln, gegeneinander geneigt, in den Korkboden eingestochen. An diese wurde der enucleirte Bulbus, welcher, im Seewasser schwebend, die Neigung hat, sich mit der Linse, dem schwersten Theil, nach abwärts einzustellen, behutsam — denn die Lage, auf die es hier ankommt, ist eine sehr labile — derart angelehnt, dass die Linsenachse senkrecht zur Glaswand gerichtet war. Häufig enucleirte ich — was sich gewöhnlich zweckmässiger erwies — den Bulbus mitsammt dem Ganglion opticum und dem Tractus opticus; dann konnte das Nadelpaar senkrecht auf die Nervuli optici durch das Nervenbündel gestossen, der Bulbus auf diese Art in die gewünschte Lage gebracht werden.

Einige Protokolle als Paradigmen:

Sepiola rondeleti. L.A. (am atropinvergifteten Thier) Skiask. —2,5 DM; enucleirtes Auge Skiask. —1,75 DM.

Rossia macrosoma. R.A. (am atropinvergifteten Thier) Skiask. —5—7 DM; enucl. Auge Skiask. —5 DM.

Sepia officinalis. L.A. (am wärmeschlaffen Thier) Skiask. —2,25 DM am Hirnaugenpräparat Skiask. —3 DM. Im aufrechten Bilde die chagrinirte Zeichnung des hellrothen Fundes mit —3—4 D am deutlichsten.

Sepia officinalis. Decapitirt. L.A. enucleirt Skiask. —3,5 DM; in der Peripherie —1,5 DM.

R.A. enucleirt Skiask. — 3,5 DM. In die Peripherie —2 DM.

Octopus vulgaris. L.A. enucleirt Skiask. und im aufr. Bilde ca. —7 DM.

Octopus vulgaris. L.A. enucleirt Skiask. —10 DM.

Octopus macropus. R.A. enucleirt Skiask. ca. —10 DM.

Octopus defilippi. R.A. enucleirt Skiask. —6—7 DM.

Octopus defilippi. R.A. enucleirt Skiask. —3,5 DM.

Scaeurgus tetracirrus. R.A. enucleirt Skiask. und im aufr. Bilde —6 DM.

Eledone moschata. L.A. enucleirt Skiask. und im aufr. Bilde —4 DM.

Eledone aldovrandi. L.A. enucleirt Skiask. —7 DM.

Eledone aldovrandi. R.A. enucleirt Skiask. —9 DM.

Sonach hielt ich es für erwiesen, dass die Kephalopoden im Ruhezustande des Auges kurzsichtig sind und

zwar glaube ich meinen Refractionsbestimmungen entnehmen zu können, dass die *Octopodiden* am stärksten — ca. 6—10 D —, die *Ommastrephiden* etwas weniger — ca. 5 D —, die *Sepioliden* und *Sepiarien* am schwächsten — ca. 5—2 D — kurzsichtig sind.

Gründe, die zur Genüge erörtert wurden, machen es wahrscheinlich, dass die Thiere in Wirklichkeit eher noch etwas stärker kurzsichtig sind, als hier angenommen wurde; da es indess nicht darauf ankam, ihnen Brillen zu verschreiben, sondern ein Urtheil über die Art der Einstellung zu gewinnen, mag das Mitgetheilte genügen [1])

III. Nachweis einer Einstellung für die Ferne.

Ich hielt mich nun für berechtigt anzunehmen, dass, wenn an den lebenden unversehrten Thieren geringere Myopie — resp. aus bestimmter Entfernung gleichsinnige Schattenwanderung — gefunden wurde, als an den wärmeschlaffen Thieren oder an den enucleirten Augen, dies auf einer activen Accommodation der Thiere für die Ferne beruhe.

Die nächste Aufgabe war zu untersuchen, ob sich und eventuell in welchem Sinne sich die Einstellung des Kephalopodenauges bei elektrischer Reizung änderte.

Zu diesem Zwecke wurde an Stelle der oben genannten Nadeln, an welche das Auge angelehnt wurde, oder der Nadeln, welche durch das Bündel der Nervuli optici gestochen wurden, Elektrodennadeln verwendet, welche mit der secundären Spirale in Verbindung standen. Durch Schliessung des primären Stromes mit Hülfe eines Schlüssels wurde, während mit dem Spiegel die Refraction bestimmt wurde, gereizt.

Einige Protokolle als Paradigmen:

Todarodes veranyi. L.A. enucleirt. Schattenwanderung aus 25 cm ungleichsinnig, während der Reizung gleichsinnig.

Sepiola rondeleti. L.A. enucleirt Skiask. —1,75 DM, während der Reizung Schattenwanderung gleichsinnig, über +1 Hm.

Rossia macrosoma nach einstündigem Aufenthalt in einer 1 $^0/_{00}$ Atropinlösung untersucht; R.A. Skiask. —5 DM; enucleirt —4 DM, während der Reizung E.

Sepia officinalis. R.A. enucleirt Skiask. —2 DM. Reizung: über E.

1) In Luft sind die Kephalopoden natürlich excessiv kurzsichtig.

Sepia officinalis. L.A. enucleirt, etwas collabirt +1,5 D Hm (aufr. Bild). Während der Reizung +3,5 D Hm.

Sepia officinalis. L.A. am lebenden Thier untersucht —3 DM: enucleirt. Auge —2 DM. Reizung: +1 D Hm.

Octopus vulgaris. L.A. enucleirt Skiask. —10 DM, während der Reizung ca. E.

Octopus defilippi. L.A. enucleirt Skiask. —7 DM, während der Reizung ca. E.

Scaeurgus tetracirrus, R.A. enucleirt Skiask. —6 DM, während der Reizung ca. +1 D Hm. Im aufrechten Bild eine grauröthliche über das Niveau der Netzhaut ragende Prominenz — wie sich bei mikroskopischer Untersuchung zeigte vermuthlich pathologische Bildung — mit —2 D am deutlichsten, während der Reizung mit ca. +4 D.

Eledone aldovrandi. L.A. enucleirt. Schattenwanderung aus ca. 25 cm gegensinnig, während der Reizung gleichsinnig. Im aufr. Bilde die unregelmässige netzige Zeichnung des hellrothen Fundus mit —3 D deutlich während der Reizung mit ca. +1 D.

Die Versuche, von denen ich hier nur wenige angeführt habe, ergaben mit aller Regelmässigkeit, dass durch elektrische Reizung des Auges eine „Correctur" der Myopie, eine Abnahme der Refraction, eine Einstellung für die Ferne bewirkt wurde.

IV. Keine Krümmungsänderung der Linse.

Durch die geschilderten Versuche war entschieden, dass die Kephalopoden eine Accommodation besitzen, die unabhängig von der Contraction äusserer Augenmuskeln, unabhängig von Veränderungen der Füllung irgendwelcher gefässhaltiger Theile[1]) zu Stande kommt.

Dass die hier gefundene Einstellung für die Ferne auf einer Verminderung der Krümmung einer oder beider Linsenflächen beruhen solle, war mir, nachdem ich mich mit dem Bau des Auges bekannt gemacht hatte, aus anatomischen und mechanischen Gründen sehr unwahrscheinlich.

1) Milne-Edwards sagt in seiner vergleichenden Physiologie: ... Enfin il est à noter que chez quelques animaux, notamment chez les poissons et les céphalopodes la rétine semble pouvoir changer de place par suite de l'état de turgescence de la glande choroidienne . . . Diese Annahme entbehrt hier sogar der anatomischen Berechtigung.

In der Literatur des Gegenstandes finde ich eine Aeusserung von Hensen, der in seiner werthvollen Arbeit „Ueber das Auge einiger Cephalopoden“ folgendes sagt: „Nähere Untersuchungen über Form- und Brechungsverhältnisse der Linse habe ich nicht gemacht . . . aber es lassen sich doch aus den anatomischen Verhältnissen einige Schlüsse über die Accommodation ziehen. Es fragt sich, ändert die Linse durch Muskelcontraction ihre Form und ändert sie zum Zweck der Accommodation ihre Lage?

Es kann nun durch das Corpus epitheliale auf die Linse kein Zug, der ihre Form verändern könnte, ausgeübt werden. Es kommt nämlich die Bindegewebssubstanz nirgends direkt mit der Linse in Berührung, sondern sie trägt dieselbe nur mittelst der Epithelialzellen und ihrer Ausläufer, diese liegen aber ausserordentlich ungünstig für Zugwirkungen, denn die äussersten Zellen müssen erst ihre Fasern über das ganze lockere Corpus hinsenden um die Linse zu erreichen, so dass gerade sie am wenigsten eine Zugwirkung ausüben können, die innersten Fasern liegen straffer, aber sie gehen gerade an den harten Linsenkern, der gewiss nicht veränderlich ist. Es kann also weder durch das Entstehen, noch durch das Aufhören einer Spannung auf diesem Wege die Linsenform verändert werden. Es wäre dagegen möglich, dass durch die Muskulatur der Iris die vordere Linse so umspannt würde, dass sie sich etwas stärker wölben müsste, obgleich der Irisknorpel sich bei starker Zusammenziehung wohl in hinderliche Falten legen müsste. Jedenfalls kann die hintere Linse ihre Form gar nicht ändern . . .“

Um die Frage experimentell und endgiltig zu entscheiden, habe ich am frisch enucleirten Bulbus, an den Augen des abgeschnittenen Kopfes, endlich an lebenden Thieren — dass die Linse bei gewissen Arten, denen die Hornhaut fehlt, z. B. bei Todaropsis, vergl. Fig. 5 Taf. I, frei zu Tage liegt, ist für diese Versuche günstig — die Gestalt der vorderen Linsenfläche und das Verhalten der Linsenbildchen während elektrischer Reizung des Auges beobachtet; die von den zwei erwähnten Rundbrennern entworfenen vorderen Linsenbildchen erscheinen als zwei scharfe helle Reflexe; die hinteren Linsenbildchen brachte ich an dem unter Wasser versenkten Auge zur Anschauung.

Vertreter vieler lebend erhältlichen Arten wurden untersucht. In keinem Falle konnte ich, weder bei blosser Betrachtung der

Linsenvorderfläche eine Krümmungsänderung, noch bei Beobachtung der Linsenbildchen mit freiem Auge, mit einer Zeiss'schen Lupe, mit einem Helmholtz'schen Opthalmometer eine Aenderung in der Distanz der zusammengehörigen Linsenreflexe[1]) wahrnehmen.

Danach hielt ich für erwiesen, dass im Kephalopodenauge Krümmungsänderungen der Linse bei der Einstellung keine Rolle spielen, dass die diesem Auge eigene negative Accommodation nicht durch eine Vergrösserung des Krümmungsradius der vorderen oder hinteren Linsenfläche, sondern auf anderem Wege zu Stande kommen muss.

V. Die Ortsveränderung der Linse.

Ich glaube mehrmals Ortsveränderungen der Linse bei ruhig in ihrem Behälter sitzenden Thieren, besonders bei *Octopus vulgaris* wahrgenommen zu haben derart, dass die Linse bald der zarten durchsichtigen Hornhaut ganz nahe, oft sogar sie zu berühren schien, bald wieder einen beträchtlichen Abstand von ihr hatte, wie dies die Figuren 2 und 3, Taf. I, darstellen, die zwar nach verschiedenen Augen angefertigt wurden, aber in Bezug auf die Hornhaut-Linsendistanz Verhältnisse wiedergeben, wie sie sich auch an demselben Auge zu verschiedenen Zeiten beobachten lassen. In Anbetracht dessen aber, dass die Hornhaut hier kein integrirender Bestandtheil des Bulbus, sondern ein durchsichtiger Theil der allgemeinen Decke ist, der durch den starken sphincterartigen Schliessmuskel des Auges in seiner Wölbung vielleicht verändert werden kann, durfte ich Veränderungen in der Tiefe der Vorderkammer nicht ohne weiteres auf Ortsveränderungen der Linse (zur Netzhaut) beziehen.

Ich achtete deshalb darauf, ob bei elektrischer Reizung des Auges die Linse ihren Ort ändern kann.

Ein ganz primitiver Versuch schon lehrte, dass dies hier der Fall ist. In die Linse eines frischenucleirten Bulbus von *Octopus vulgaris* stach ich eine feine Insektennadel; während der Reizung des mit Elektrodennadeln auf der Unterlage fixirten Auges machte die Nadel eine grosse Excursion, wodurch also eine Bewegung der Linse angezeigt wurde.

1) Dabei wurde in Anbetracht der nicht kugeligen Gestalt der Linse darauf geachtet, dass die Bildchen vor wie während der Reizung an genau derselben Stelle entworfen werden.

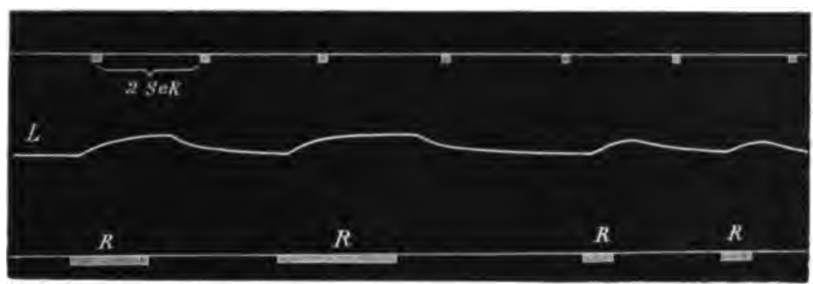


Fig. 4. *L* Curve der Linsenbewegung. *R* Reizungen.
Aus dem Versuchsprotokoll: Linker Bulbus einer eben getödteten Rossia macrosoma enucleirt, von allen äusseren Muskeln befreit, mit mehreren Nadeln, darunter zwei Elektrodennadeln an ein Korkbrettchen fixirt. Eine feine Insektennadel von 29 mm Länge 3 mm tief in die Linse gestossen. Das freie Ende der Nadel an die Trommel angelegt schreibt die Curve *L*.

Mehrmals habe ich die Bewegung der Linse graphisch registrirt; zu diesem Zweck wurde der mit mässiger Geschwindigkeit rotirenden Trommel eines Baltzar'schen Kymographion das Auge so genähert, dass das freie Ende der in die Linse gestochenen Nadel die berusste Fläche eben berührte. Die Figuren 4 u. 5 geben Curvenparadigmen.

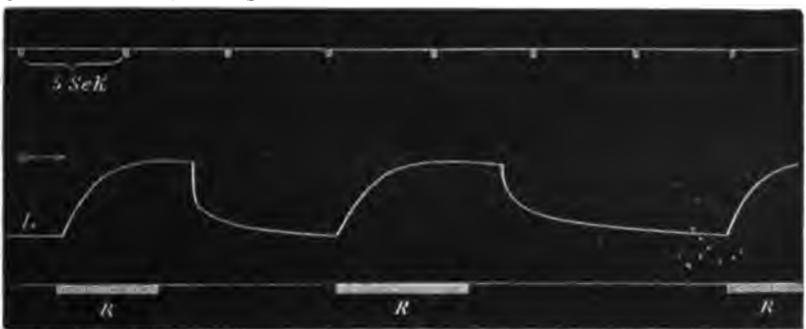


Fig. 5. Aus dem Versuchsprotokoll: Linker Bulbus einer eben getödteten Eledone moschata enucleirt, von allen äusseren Muskeln befreit, mit Elektrodennadeln an ein Korkbrettchen fixirt. Eine feine 29 mm lange Insektennadel 2,5 mm tief in die Linse gestossen. Das freie Ende der Nadel schreibt die Curve *L*. *R* Reizungen.

Näheres über das Zustandekommen und die Art der Linsenbewegung lehrte besser als diese graphische Methode, die für andere Zwecke gute Dienste leisten kann, die direkte Beobachtung der Linse. Ich enucleirte entweder den Bulbus allein oder mitsammt dem Ganglion opticum und dem Tractus opticus und brachte das Präparat in eine seichte mit Wasser gefüllte Schale, auf deren Grund ein mit Blei beschwertes Korkbrettchen versenkt war. In den Kork wurden zwei Nadeln — ich verwandte hierzu gern die

dünnen Stacheln der mexikanischen Feige — derart eingestochen, dass das Auge, dessen specifisches Gewicht nur sehr wenig höher ist als das des Seewassers, fast schwebend an sie angelehnt und im Profil von oben her betrachtet werden konnte. Die Nadelelektroden[1]) wurden zu beiden Seiten des Bulbus oder der Nervuli optici oder des Tractus opticus in den Kork gestochen. Mit dem Einbrechen des elektrischen Reizes nahm ich eine starke R e t r a c t i o n d e r L i n s e wahr.

Fig. 7 Taf. I stellt den Bulbus von *Octopus vulgaris*, a im Ruhezustande, b während der Reizung dar, welche hier ausser der Linsenretraction noch eine Erweiterung der Pupille bewirkte.

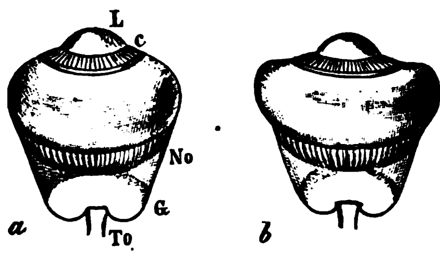
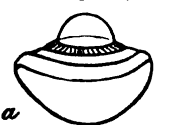


Fig. 6. Linker Bulbus eines O c t o p u s v u l g a r i s im Wasser schwebend: *a* im Ruhezustand, *b* während elektrischer Reizung. Die Formveränderung des Bulbus ist ein wenig übertrieben. Die Iris ist abgetragen.
L Linse, *C* Ciliarkörper, *No* Nervuli optici, *G* Ganglion, *To* Tractus opticus.



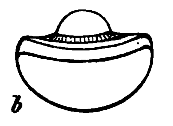


Fig. 7. Rechter Bulbus einer R o s s i a m a c r o s o m a, im Wasser schwebend; *a* im Ruhezustand, *b* während elektrischer Reizung. Die Formveränderung des Bulbus ist ein wenig übertrieben. Die Linse ist mit dem sie umgürtenden Ciliarkörper fest verbunden; dass in *b* weniger von ihr sichtbar ist, beruht auf perspectivischer Verkürzung in Folge einer lichten Drehung.

Fig. 9 Taf. I zeigt die Linsenretraction bei *Sepia officinalis*; hier trat eine Verengerung der Pupille ein. Diese Verschiedenheiten hängen von der Lagerung der Elektroden ab.

Abtragung der Iris ändert an dem Phänomen der Linsenretraction nichts; man sieht dann oft noch deutlicher — vergl. Fig. 6 — wie die in ihrer Form unveränderte Linse sich gegen das Augeninnere bewegt.

Mit der Linsenretraction geht eine Formveränderung des ganzen Bulbus einher, wie sie aus den Darstellungen Fig. 6 — Auge eines *Octopus* a im Ruhezustande, b während der Reizung — besser noch aus Fig. 7 a und b — Auge einer *Rossia* — und Fig. 9 a und b, Taf. I — Auge einer *Sepia* — ersichtlich ist.

Es wird, wenn die vordere Bulbuswand, in welche die Linse

1) Nähere Angaben über Methoden der Reizung etc. finden sich in meiner Arbeit: Die Accommodation des Fischauges.

eingelassen ist, zurückgezogen wird, der ganze hintere Bulbusabschnitt und somit auch die Netzhaut etwas ausgebaucht; da indess die Linse um ein beträchtlich grösseres Stück zurückgezogen wird, als die Netzhaut ausweicht, so kommt eine erhebliche *Annäherung der Linse an die Netzhaut* zu Stande, welche die mit dem Augenspiegel während der Reizung beobachtete Einstellung für die Ferne befriedigend erklärt.

In der folgenden Tabelle habe ich alle Arten aufgezählt, an denen ich die geschilderte Linsenretraction — deren Mechanismus ich im nächsten Abschnitt auseinandersetzen werde — bei elektrischer Reizung des Bulbus constatiren konnte.

Ordnung		Familie	Species
Decapoda	Oegopsidae	Ommastrephidae	Todaropsis veranyi
			Todarodes veranyi
			Ilex coindetii
	Myopsidae	Sepiolidae	Sepiola rondeleti
			Rossia macrosoma
		Sepiaria	Sepia officinalis
			Sepia orbignyana
			Sepia elegans
		Loliginidae	Loligo vulgaris
Octopoda	Trachyglossa	Octopodidae	Octopus vulgaris
			Octopus macropus
			Octopus defilippi
			Scaeurgus tetracirrus
			Scaeurgus unicirrus
			Eledone moschata
			Eledone aldovrandi

Ich habe, wie aus der Tabelle ersichtlich, bei zahlreichen Vertretern aller Ordnungen der zweikiemigen Kephalopoden die gleiche Einrichtung zur Retraction der Linse angetroffen und da ich die angeführten Repräsentanten in keiner Weise ausgewählt, sondern alle Arten, die lebend an die Station geliefert zu werden pflegen, auf ihr Accommodationsvermögen untersucht habe, so ist es — zumal in Anbetracht der grossen Uebereinstimmung in allen wesentlichen Punkten, welche die Augen der verschiedenen Kephalopoden in anatomischer Hinsicht aufweisen — sehr wahrscheinlich, dass nicht nur den angeführten Arten, sondern *der überwiegenden Mehrzahl der dibranchiaten Kephalopoden, wenn nicht allen* das Vermögen einer ne-

gativen Accommodation, einer **activen Einstellung des Auges für die Ferne** zukommt[1]).

Der Nachweis eines solchen Accommodationsvermögens steht in gutem Einklang mit der von mir gefundenen Myopie vieler Kephalopoden und ist umgekehrt geeignet, das Vorhandensein von Myopie auch in jenen Fällen, in denen die Refractionsbestimmung unsicher oder unmöglich war, wahrscheinlich zu machen[2]).

---

1) Ich habe in meiner Arbeit über die Accommodation des Fischauges darauf aufmerksam gemacht, dass der Nachweis des Musculus retractor lentis und des mit ihm gegebenen Accommodationsvermögens bei einigen in grosser Tiefe lebenden Fischen klar gegen die früher viel verbreitete und durch das Nichtschleiern exponirter Platten scheinbar begründete Anschauung spricht, als ob in solchen Tiefen nicht gesehen, geschweige denn scharf gesehen werden könnte.

Ebenso spricht der jetzt geführte Nachweis des Accommodationsvermögens bei den Kephalopoden — *Rossia* z. B. lebt in Tiefen von 150—200 Metern auf sandigem Grunde, wo sie sich eingräbt, auf Fische und kleine Krebse lauert, *Scaeurgus* lebt in Tiefen von 300—400 m — dafür, dass dort nicht nur gesehen, sondern sogar scharf eingestellt wird, dass Lichtempfindlichkeit und Sehschärfe der in Rede stehenden Wirbellosen grösser sind, als man sich bisher vorgestellt hat.

2) Ich fand zu Anfang meiner Untersuchung, als ich mit den grossen und zahlreichen technischen Schwierigkeiten, den eigenthümlichen hier in Betracht kommenden Fehlerquellen der Refractionsbestimmung noch wenig vertraut war, bei einigen Thieren nur sehr geringe Myopie, Emmetropie, ja Hypermetropie von mehreren Dioptrien. Ich habe diese Resultate in dem Abschnitt über Refractionsbestimmung nicht berücksichtigt, weil sie mir später, als ich mehr Erfahrung hatte, nicht mehr einwandfrei schienen.

Es ist hier folgendes zu bedenken: An solchen lebenden Thieren, die unruhig sind, das Auge oder die Pupille schliessen, ist die Refraction mit Sicherheit kaum bestimmbar; überdies weiss man nicht, ob sie nicht accommodiren. Tödtete ich die Thiere durch einen Schnitt oder Stich ins Hirn, um willkürliche Bewegungen und speciell die Accommodation rasch auszuschalten, so war in vielen Fällen die Möglichkeit einer künstlichen Formveränderung des Bulbus nicht auszuschliessen, da jede Verletzung der Haut schon eine Verziehung des weichen Auges bewirken kann. Verringerungen des Linsennetzhautabstandes um Zehntel eines Millimeters können aber bei einer hinteren Hauptbrennweite von 5—10 mm aus der wahren Myopie schon Emmetropie oder gar Hypermetropie machen. Am frisch enucleirten, im Wasser schwebenden Bulbus kommt dieses Moment nicht in Betracht und hier fand ich auch fast regelmässig Myopie, aber wahrscheinlich oft eine zu geringe, denn eine weniger gute Füllung des Bulbus — in diesem Sinne

Die Retraction der Linse kann auch nach Abtragung der Iris beobachtet werden; man sieht dann, wie bei elektrischer Reizung des Bulbus der ganze Ciliarkörperring, in welchem die Linse befestigt ist, sich dem Augeninnern zu bewegt.

Das Phänomen kann bei manchen Arten noch stundenlang nach dem Tode des Thieres resp. nach Enucleation des Bulbus beobachtet werden; bei manchen Arten erlischt es nach wiederholten Reizungen früher, bei anderen später. Die küstenbewohnenden Octopodiden scheinen in dieser Hinsicht wie wohl auch im Allgemeinen zählebiger und weniger ermüdbar zu sein als die im freien Meere und in grosser Tiefe lebenden Formen.

In der Schnelligkeit, mit der die Linsenretraction bei der Reizung und die Rückkehr in den Ruhezustand nach Aussetzung der Reizung stattfindet, fand ich keine erheblichen Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten. Bei vielen Octopodiden ist die Einstellung besonders rasch und ausgiebig.

Die Linse kann durch andauernde Reizung des Auges minutenlang in der Retractionsstellung festgehalten werden.

VI. Der Accommodationsmechanismus.

Zu besserem Verständniss des Folgenden will ich eine — zum guten Theil auf eigene Untersuchung gegründete — Darstellung der

---

mag die Sistirung der Circulation, die Verminderung oder Aufhebung des Blutdruckes und damit des im Leben vorhandenen intraocularen Druckes wirken — kann ebenfalls durch Verringerung des Linsennetzhautabstandes geringere M, unter Umständen $E-H$ vortäuschen. Auf Grund dieser Erwägungen glaube ich, dass die E oder H der so befundenen Augen nicht als erwiesen zu betrachten ist, dass vielmehr auch diese in Wirklichkeit im lebenden unversehrten Zustand ohne Accommodation kurzsichtig waren.

Das Vermögen der Linsenretraction war den in Rede stehenden Thieren genau so eigen, wie den kurzsichtig (mehrere D) befundenen Individuen.

Nun würde zwar ein Untersucher der menschlichen Refraction einen groben Fehlschluss begehen, wenn er aus der Thatsache, dass allen Menschen nur ein Vermögen, das Auge für die Nähe einzustellen, gegeben ist, schliessen wollte, dass die kurzsichtig befundenen Individuen in Wirklichkeit doch nicht kurzsichtig seien. Indess möchte ich hier doch dem Befunde der Linsenretraction und der mit ihr eintretenden Refractionsabnahme mehr Gewicht beilegen, als unsicheren Refractionsbestimmungen.

Ausserdem ist zu bedenken, dass zwar für Weitsichtige sowohl als für Kurzsichtige eine positive Accommodation, eine negative aber nur für ein kurzsichtiges Auge Sinn hat.

hier in Betracht kommenden anatomischen und mechanischen Verhältnisse geben[1]).

Das Auge der Kephalopoden — dem Wirbelthierauge in ungezwungener Weise nicht homologisirbar — ist in einer Höhlung untergebracht, welche hinten und innen von dem dicken schüsselförmigen, mit dem Kopfknorpel zusammenhängenden Orbitalknorpel gebildet, nach aussen von der häutigen, Muskeln und Bindegewebe enthaltenden Augenkapsel geschlossen wird. Darin liegen: der als Camera fungirende Theil des Auges, den ich kurzweg Bulbus nennen will, in den die zahlreichen aufgefächerten Fasern des Sehnerven eintreten, das mächtige Ganglion opticum, die den Bulbus bewegenden Muskeln und der functionell wohl dem Fettpolster unserer Orbita einigermaassen entsprechende, weisse Körper. Durch ein Loch in der Tiefe des Orbitalknorpels tritt der Tractus opticus vom Gehirn zum Ganglion opticum.

Der Vorderfläche der Linse entsprechend hat die Augenkapsel entweder eine grosse Oeffnung, so dass das Seewasser die Linse frei bespülen kann wie z. B. bei *Todaropsis* — vergl. Taf. I Fig. 5 — oder eine durchsichtige kreisrunde, ovale, bohnen- oder nierenförmige Stelle, welche ich ohne Homologisirungstendenz kurzweg als Hornhaut[2]) bezeichnen will. Diese schliesst dann

1) Zur näheren Orientirung verweise ich auf die Arbeiten von Krohn, Langer, Müller, Hensen, Grenacher, Lankester, Richiardi und Schöbl, auf die zusammenfassenden Darstellungen von Balfour, Bronn, Carrière, Cooke, Lang, Leuckart, Leunis, in denen auch die ältere Literatur zu finden ist.

2) Die früher viel verbreitete Anschauung, dass die Hornhaut bei den „Wasserthieren abgeflacht, fensterartig flach und dünn" sei, habe ich in meiner Arbeit über die Accommodation des Fischauges widerlegt. Dass die „Hornhaut" auch bei den Kephalopoden durchaus nicht abgeflacht, sondern gewölbt, bei vielen Arten sogar stark gewölbt ist, lehrt die einfache Betrachtung des im Wasser befindlichen Thieres. Die Wölbung ist bei verschiedenen Arten verschieden stark. Am schwächsten fand ich sie bei *Loligo* — vergl. die Skizze Fig. 8 — aber eine Abflachung habe ich nie gefunden. Vergl. die Abbildungen nach lebenden Thieren Taf. I Fig. 1, 2, 3, 4. Im verticalen Meridian ist überdies nicht selten — so auch bei *Loligo* — die Krümmung wesentlich stärker als im horizontalen



Fig. 8. Vorderer Augenabschnitt eines Loligo vulgaris. Nach dem zweiten lebenden Thier von oben gesehen. *L. A.*

mit der Linse und Iris eine Vorderkammer ein, die bei vielen Arten — den Octopodiden z. B. — durch eine kleine Oeffnung mit dem Seewasser communicirt.

Bei den Arten, denen eine Hornhaut fehlt, sind die vor dem Bulbus liegenden Theile der Augenkapsel lidartig gestaltet und mit kräftigen Muskeln ausgestattet; bei *Todaropsis* z. B. kann das Lid vorhangartig von der Seite her über die Linse gezogen werden. Ist eine Cornea vorhanden, so liegt — wie bei den Octopodiden z. B. — in der Haut um sie herum ein starker sphincterartiger Muskel, der, wenn er sich contrahirt, den Bulbus vollständig verbirgt. Dazu kommen noch kräftige Augenmuskeln, welche den in seiner lockeren Kapsel gleitenden Bulbus ausgiebig bewegen [1]),

---

Meridian, so dass hier ein beträchtlicher regelmässiger Astigmatismus vorhanden wäre, wenn nicht im Wasser der brechende Einfluss der Hornhaut fast = 0 wäre.

1) Unklare Vorstellungen herrschen, wie ich aus der Literatur ersehe, über die Augenbewegungen der Kephalopoden; manche Autoren sprechen ihnen sogar Augenmuskeln und Beweglichkeit ab.

Hensen hat folgende Ansicht geäussert: „Die Verhältnisse der knorpeligen Hülle und der Muskeln des Cephalapodenauges sind so eigenthümlich, dass es unmöglich ist, sie mit unseren gewöhnlichen Anschauungen über die Augenbewegung in Einklang zu bringen; namentlich ist auch die Lagerung des Bulbus zum Ganglion derart, dass ausgiebige Bewegungen desselben nicht gut denkbar sind. Es hat sich mir daher folgende Vermuthung aufgedrängt. Die Linse ist, wie ich anticipire, durch das Corp. ciliare sehr fest mit dem Aequatorialring verbunden. An diesen starken Ring setzt sich nun vorn der Hauptbewegungsmuskel des Auges an, dreht also bei seiner Contraction die Sehaxe mehr nach vorn. Nun ist aber gerade an dieser Stelle die Knorpelhaut ausserordentlich dünn oder fehlt ganz.

Die Folge ist, dass, wenn das Auge nicht sehr gespannt ist, nur die Linse mit dem Aequatorialring sich nach dem Vorderende des Thieres hin richtet, die Knorpelhaut sich dagegen in Falten legen wird und also keine Drehung des Gesammtauges bewirkt. Einen äquivalenten Antagonisten hat der vordere Längsmuskel nicht, die Elasticität der so stark verdickten hintern Parthie der Knorpelhaut dürfte ihn ersetzen. Es verschiebt sich folglich die Linse horizontal gegen die Retina. In dieser Ansicht bestärkt mich auch das Verhalten der Retina. Diese besitzt nämlich einen gelben Fleck, der nicht in der Mitte liegt, sondern seitlich an der verdickten Knorpelhaut zu finden ist und also nur bei einer Verschiebung der Linse nach vorn die Axenstrahlen bekommen kann. Die Retina ist nur in der Mitte des Aequatorialringes festgeheftet, so dass sie den Faltungen der Knorpelhaut nicht genau zu folgen brauchte, doch dürfte sich wohl der vordere Theil der Retina beim

ihn auch zurückziehen können und endlich die Muskeln in der allgemeinen Körperdecke der ganzen Umgebung. Durch die Wir-

Sehen nach vorn etwas mitfalten, in diesem Falle aber wird der Theil der Retina ja doch nicht gebraucht. Die Cornea wird natürlich bei den Augenbewegungen sich auch verschieben müssen."

Nach meinen eigenen Beobachtungen ist die Beweglichkeit der Augen bei den verschiedenen Arten der Kephalopoden sehr verschieden. Es existiren hier Unterschiede wie bei den Fischen. Bei manchen Arten — bei vielen Ommastrephiden z. B. — sind die Augen in die knorpelige Orbita so eng eingepasst, die Muskeln so wenig entwickelt, dass von einer nennenswerthen Beweglichkeit des Auges keine Rede sein kann; die geringen Erfolge elektrischer Reizung bestätigten diese Ansicht.

Es wäre aber ungerechtfertigt, den Kephalopoden überhaupt die Beweglichkeit des Auges abzusprechen. Sie ist bei den Sepiarien schon eine bessere und bei vielen Octopodiden sind die Augen sogar **äusserst beweglich**, wovon man sich bei Beobachtung des lebenden Thieres und durch Reizversuche am frischen Präparat überzeugen kann; — vergl. die Skizze Fig. 9, welche wohl deutlich lehrt, dass das Ganglion opticum **kein Hinderniss für ausgiebige Bewegungen des Bulbus** abgiebt.

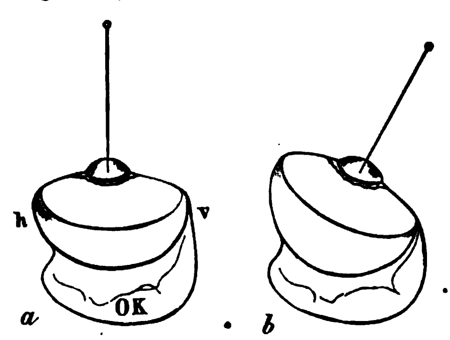


Fig. 9. Linkes Auge einer Eledone aldovrandi. Aeussere Haut, Hornhaut und der innerste Theil der Iris abgetragen; in die Linse eine Insektennadel gestossen. *v* vorne, *h* hinten; *a* Ruhezustand, *b* Reizung der vorderen Muskeln. *OK* Orbitalknorpelschale.

Bei Reizung der Augenmuskeln **dreht sich das Auge** ganz ähnlich wie ein Wirbelthierauge bei Reizung seiner Muskeln je nach der entsprechenden Richtung. Von einer horizontalen **Verschiebung der Linse gegen die Netzhaut**, von einer **Faltung der Knorpelhaut, der Retina** u. s. w. habe ich dabei **nichts** wahrgenommen.

Das Vorhandensein einer Stelle deutlichsten Sehens, ja gar einer **Macula lutea** ist wohl noch nicht als erwiesen zu betrachten. Die Retina frisch eröffneter Kephalopodenaugen ist rothbraun oder chocoladefarbig, von sammtigem, fast immer vollkommen gleichmässigem Aussehen. Bei manchen Arten ist die Eintrittsstelle der Nervuli optici durch Helligkeitsunterschiede gekennzeichnet. Kleine distincte Flecke in der Peripheric, aber auch im Centrum, habe ich einigemale sowohl mit dem Augenspiegel, als auch an frisch eröffneten Augen — z. B. bei *Scaeurgus tetracirrus* — gesehen; solche er-

kung aller dieser Factoren kann es — z. B. bei Fesselungs- oder Narkotisirungsversuchen — geschehen, dass sich die Haut der Umgebung über das Auge zieht, dass dieses förmlich verschwindet, dass die Linse von der Hornhaut sich centimeterweit verschiebt. Nichts ist hier starr und unnachgiebig.

Während bei den höheren Wirbelthieren die Hornhaut fix ist, die Linse ihre Gestalt ändern kann, ist bei den Kephalopoden, die dem Klassennamen „Weichthiere", auch was das Auge betrifft, alle Ehre machen, die Krümmung der Linse eine constante, die der Hornhaut hingegen mitunter veränderlich. Ich habe mich und andere bei Betrachtung des Auges im Profil an Octopoden, die ruhig in ihrem Behälter sassen, mitunter von Krümmungsänderungen der Hornhaut, die schon mit blossem Auge leicht wahrnehmbar sind, überzeugt. In demselben Auge kann die Hornhaut einmal die in Fig. 2, Taf. I, gleich darauf die in Fig. 3, Taf. I dargestellte Form haben. Diese Krümmungsänderungen rühren von verschieden starker Contraction des lidvertretenden Ringmuskels her, dessen Bewegungen hier vielleicht pumpend wirken und zur Erneuerung des Seewassers in der Vorderkammer beitragen können. Die Tiefe der Vorderkammer ist dementsprechend nicht nur von der Stellung der Linse, sondern auch von dem angeführten Moment abhängig.

Der Bulbus ist nicht von kugeliger Gestalt, wie es in einigen Beschreibungen heisst, sondern zeigt die aus den Fig. 4, 7, 9 Taf. I ersichtliche Form. Den resistentesten Theil seiner Wandung bildet im Aequator des Bulbus ein flacher, verhältnissmässig starker, convex-concaver Knorpelring, der bei manchen Arten kreisrund ist, meist die Form einer ellipsoidischen Zone, oft auch die einer leicht geschwungenen Hutkrempe hat. Dieser für den Bulbus formgebende Knorpelring — mit dessen Festigkeit die histologische Beschaffenheit wohl im Einklang steht — scheidet den hinteren, annähernd ellipsoidisch gerundeten Theil des Bulbus von der vorderen flacheren kleineren Parthie. Die innen von der Retina ausgekleidete Wandung hinter dem Aequatorialknorpelring — ich will sie Sklera nennen — ist wohl auch knorpelig, aber an den

wiesen sich aber als pathologische — vielleicht parasitäre — Bildungen. Einen „gelben Fleck" habe ich nie gesehen.

Die Möglichkeit, dass eine Stelle deutlichsten Sehens im Kephalopodenauge noch gefunden werden kann, will ich nicht in Abrede stellen.

meisten Stellen viel dünner und zarter. Eine besonders nachgiebige Zone ist da, wo sie an den Aequatorialring grenzt, eine andere nachgiebige Stelle — eine Art Lamina cribrosa — findet sich in einem grossen centralen ovalen Bezirk, wo die Sklera vielfach gelocht ist, um die zahlreichen Nervuli optici zur Netzhaut treten zu lassen. Uebt man einen Druck auf das Auge — z. B. auf die Linse — aus, so sieht man deutlich, wie sich die genannten Theile ausbauchen.

Die geringe Festigkeit dieser Sklera erklärt es, dass das Kephalopodenauge — ganz verschieden von dem sklerastarren Bulbus der meisten Wirbelthiere — enucleirt, durchaus nicht seine Form behalten muss, sondern auf einer flachen Unterlage wie eine schlaffe weiche Blase sich abplattet, ja bei ganz geringem Druck schon etwas eingestülpt werden kann; im Seewasser schwebend — dessen specifisches Gewicht nur sehr wenig geringer ist als sein eigenes — behält der Bulbus annähernd seine natürliche Form.

Die Vorderfläche des Bulbus ist von einer, bei manchen Arten silberig glänzenden, reich mit Chromatophoren und Muskeln versehenen Haut überzogen, die ich — ohne mich auf Meinungsverschiedenheiten über ihre Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Homologie und richtige Benennung irgendwie einzulassen — vom physiologischen Standpunkte als Iris bezeichne. Das centrale Loch in dieser Membran, die Pupille, kann sehr verschiedene Formen aufweisen; oft ist sie im verengten Zustande spaltförmig, elliptisch, herz-, bohnenförmig, im erweiterten rund. Auch die Iris enthält einen platten Knorpelring, welcher der kräftig entwickelten Muskulatur zum Ansatz dient[1]).

---

1) Bei fast allen von mir untersuchten Kephalopoden reagirte die Iris rasch und energisch auf Belichtung des Auges. Die Pupille beträchtlich zu verengen — vergl. die Abbildung des vorderen Augenabschnittes von dem in einer Tiefe von 300—400 m lebenden *Scaeurgus* Fig. 1 und 2 Taf. I — genügt bei vielen Arten schon das in einem hellen Zimmer herrschende diffuse Tageslicht; im Sonnenlicht wird sich wohl bei den meisten Arten — bei vielen habe ich mich davon überzeugt — die Pupille vollständig schliessen. Bei manchen Arten reicht aber selbst hierzu schon das diffuse Tageslicht aus.

Bei herabgesetzter Beleuchtung — viele Kephalopoden sind Nachtthiere — öffnet sich die Pupille und im dunkeln kann sie so weit werden,

Präparirt man von der Vorderfläche des Bulbus die Iris vorsichtig ab, so erhält man ein Bild, wie es die Figuren 8 und 10, Taf. I darstellen. Zu äusserst liegt der zum Theil noch von der Lamina argentea überkleidete Knorpelring. Nach innen von diesem zeigt sich ein hellgrauer oder bläulichgrauer Ring; es ist dies ein im Verhältniss zur Grösse des Auges mächtig entwickelter Muskel, welcher vom Aequatorialknorpelring entspringt und sich an den Ciliarkörper[1]) ansetzt. Dieser bildet einen kreis-

dass — ähnlich wie ich das beim Fischauge beschrieben habe — der freie Linsenrand zum Vorschein kommt.

Wer aber an der Kephalopodenpupille — ähnlich wie viele uhrlose Chinesen an der Katzenpupille — die Tageszeit ablesen wollte, könnte unter Umständen grossen Irrthümern verfallen. Denn die Thiere können offenbar auch willkürlich, zum mindesten unabhängig von Belichtungsänderungen, ihre Pupille verengern und erweitern. Bei derselben Beleuchtung kann ein Thier die Pupillen bald weit bald eng haben, oder an dem einen Auge eine enge, an dem anderen eine weite Pupille aufweisen. Befinden sich mehrere Thiere gleicher Art in einem Bassin, so können bei gleicher Belichtung einige weite, andere enge Pupillen haben. Bei der Augenspiegeluntersuchung öffnen und schliessen manche Thiere nicht selten die Pupille, während man immer in derselben Weise Licht ins Auge wirft. Die Iris functionirt hier offenbar nicht nur als Blende, um die Randstrahlen abzuschneiden, sondern auch als eine Art Lid zum vollständigen Verschluss des Auges. *Octopus macropus* scheint manchmal geradezu mit geschlossener Pupille tagsüber zu schlafen.

Eine sehr zierliche Bildung, die an das Operculum iridis mancher Rochen erinnert, findet sich bei *Sepia orbignyana*; hier gehen von dem oberen schabrakenartigen Theil der Iris zwei schmale Lappen ab, die sich über den unteren Theil der Iris legen können. Vergl. die Abbildung Fig. 6, Taf. I. Bei einer mässigen Verengung können hier zwei oder sogar drei Pupillen bestehen.

1) So nenne ich — ohne darum an eine Homologie mit dem Ciliarkörper der höheren Wirbelthiere zu denken — den die Linse umfassenden Ring, für den Hensen den seither vielfach angenommenen Namen „Corpus epitheliale lentis“ aus histologischen Gründen vorgeschlagen hat. Der Ciliarkörper, ein biconvexer, in der äusseren Form an einen Rettungsschwimmgürtel oder einen Luftpolster erinnernder Ring besteht aus einer festen Bindegewebsplatte, die vorne mit einer Lage cylindrischer bis birnförmiger Zellen, dem Augeninneren zu von einem mehrschichtigen Epithel bekleidet ist. Die Zellen haben lange Ausläufer, welche in die Linsenlamellen übergehen — besser gesagt, aus denen die Linsenlamellen hervorgehen. Wie

runden, braunen, von vielen feinen schwarzen radiären Streifen durchzogenen Ring, der die stark gewölbte, in der Aufsicht kreisrund contourirte Krystalllinse umfasst. Die Linsenumrandung erscheint als ein heller glänzender scharfer Kreis, oft rubinroth leuchtend.

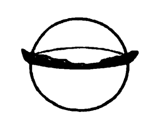


Fig. 10. Linse einer Moschuseledone. Nach dem frischen Präparat. Etwas vergrössert.

Die Linse ist nicht kugelig — wie ein oberflächlicher Beobachter glauben könnte — sondern besteht aus zwei ungleich grossen Theilen, einem kleineren vorderen und einem grösseren hinteren Abschnitt von — wahrscheinlich ellipsoidischen — Rotationskörpern. Der hintere Theil — dem Augeninneren zugewandt — ist etwas stärker gewölbt[1]); vergl. die Skizze Fig. 10,

---

diese Zellen in zwei ungleich dicken Portionen liegen so besteht auch die Linse aus zwei ungleichen Theilen.

Hoffmann hat aus histologischen Gründen die zellige Bekleidung der Vorderfläche des Ciliarkörpers als ein Sinnesepithel angesprochen — eine Anschauung, die von anderen Zoologen nicht getheilt wird — und über seine Function die folgende Vermuthung geäussert: „Es kann sein, dass es bei der Accommodation eine Rolle spielt, in der Art, dass durch einen Reiz des Seewassers auf diese Zellen die vom Aequatorial- und Irisknorpel entspringenden Muskelfasern reflectorisch zur Contraction gebracht werden, wodurch das Linsenseptum und damit auch die Linse nach hinten respective nach oben gezogen würde."

Durch die Arbeiten von Richiardi und von Schöbl ist die reiche Vascularisation des Ciliarkörpers besser bekannt und die Berechtigung dieses Namens auch aus anatomischen Gründen behauptet worden.

1) In manchen Beschreibungen der Kephalopodenlinse heisst es: sie besteht aus „zwei ungleich grossen Hälften"; in vielen Abbildungen — von denen ich eine in Fig. 11 reproducire — ist die Linse so dargestellt, als wäre der anteroposteriore Durchmesser der grösste. Dies ist durchaus unrichtig; ein solches Verhalten findet sich nur an Linsen, welche durch die Härtung des Auges in ihrer Form entstellt sind. An frisch eröffneten Augen sieht die Linse so aus, wie ich sie oben in Fig. 10 abgebildet habe.

Fig. 11.

Bei genauerer Messung einiger frischer Linsen fand ich folgende Verhältnisse zwischen dem anteroposterioren und dem horizontalen Durchmesser:

Sepiola rondeleti	4,6 : 5,0	Loligo vulgaris	7,1 : 7,4
Rossia macrosoma	7,0 : 7,7	Octopus macropus	5,9 : 6,5
Sepia officinalis	7,7 : 8,2	Eledone aldovrandi	4,8 : 5,2.
Sepia orbignyana	6,5 : 7,0		

welche nach der ganz frischen Linse eines Eledoneauges gefertigt ist. Die äusseren Theile der Linse sind leicht zwischen den Fingern zerdrückbar, der Kern ist hart. In die Aequatorialfurche der Linse senkt sich der Ciliarkörper tief hinein; er ist so fest mit der Linse verwachsen, dass er eher selbst zerreisst als sich von der Linse abreissen lässt.

Ueber den Ringmuskel nun sagt Langer, der ihn zuerst beschrieben hat, folgendes: „An dem vorderen Stücke der Sclerotica entsteht ein Binnenmuskel des Auges; seine Lage im Ciliarkörper, sein Verhältniss zur Linse machen es sehr wahrscheinlich, dass er der Accommodation des Auges diene. . . . Er ist ringförmig gestaltet und hängt einerseits mit der knorpeligen Sclerotica an ihrem Ringe, andererseits durch seinen inneren Rand mit dem Strahlenkranze zusammen.

Sein Gewebe besteht aus Fasern, die von denen anderer Muskeln dieser Thiere namentlich des Mantels und des Magens in nichts sich unterscheiden; es sind platte sehr lichte Bänder von 0,007''' Breite, am Rissende undeutlich längsgestreift und mit nur wenigen bemerkbaren Kernen versehen . . . Die Fasern liegen dichtgedrängt aneinander und bilden die Radien in diesem muskulösen Ringe; nach aussen entstehen sie vom Knorpelringe, nach innen endigen sie an den Falten des Strahlenkranzes und da dieser in die Linse eingeht, so ist mittelbar der andere Angriffspunkt des Muskels die Linse selbst.

Ich glaube diesen Muskel mit Brücke's Tensor chorioideae im Auge der Wirbelthiere identificiren zu können, da ja die Verschiedenheit beider in ihrer Anheftungsweise bloss von der eigenthümlichen Anordnung der Häute im Cephalopoden-Auge bedingt wird, beide aber auf die optischen Augenmedien gewiss denselben Einfluss nehmen. Brücke's Erläuterung der Wirkung des Tensor chorioideae gilt gewiss auch diesem Muskel. Beide liegen ja in den Wandungen einer geschlossenen Blase, deren Form sie durch ihre Contraction verändern; bei gleichem Inhalt und verkleinerter Oberfläche muss die Blase der Kugelform sich nähern, wodurch bei Ueberwiegen des Quer- und Höhendurchmessers im Cephalopodenauge der gerade Durchmesser verlängert und die Entfernung der Linse von der Retina vergrössert wird.

Das Cephalopodenauge wäre demnach auch wie das Vogelauge in der Ruhe für die Fernsicht eingestellt, und würde durch die Thätigkeit dieses Muskels für das Sehen naher Gegenstände accommodirt. Untersucht wurde dieser Muskel an Sepia officinalis, Loligo vulgaris und Octopus vulgaris."

H. Müller hat den von Langer beschriebenen radialen Muskel bestätigt und ausserdem im Auge einiger Kephalopoden „in derselben Gegend, nur mehr nach aussen, auch schiefe und kreisförmige Muskelfasern" gefunden.

Der von Langer aufgestellten Accommodationstheorie stimmte Hensen bedingt zu. Er sagt: „Wegen der sehr abgeplatteten Form des Bulbus scheint durch Contraction des Langer'schen Muskels eine ergiebige Vorwärtsbewegung der Linse mit Nothwendigkeit bedingt, wenn der Muskel stark genug wirken sollte, um dem Auge die Kugelgestalt zu ertheilen."

Auch Leuckart vertritt in seiner Organologie des Auges diese Anschauung. Er sagt: . . . Ein Ringmuskel, der die „Radiärfasern umgürtet und mit ihnen zusammen den sog. Langer'schen Muskel bildet, mag durch gleichzeitige Zusammenziehung Druck und Bewegung zu verstärken im Stande sein, so dass die Tintenfische mit Linse ein ziemlich ausgiebiges Accommodationsvermögen zu besitzen scheinen . . . Diese Muskeln „werden vermuthlich dazu dienen, einen Druck auf den Glaskörper auszuüben, der dann eine Vorwärtsbewegung der Linse zur Folge hat".

Im geraden Gegensatz zu all diesen Deductionen habe ich nun gefunden, dass durch Contraction des in Rede stehenden Ringmuskels bei allen daraufhin untersuchten Kephalopoden eine **Retraction** der Linse zu Stande kommt, dass diese nicht vorwärtsgedrängt, sondern zurückgezogen, der Netzhaut genähert wird.

Nach einigem Nachdenken und Experimentiren war ich im Stande diese auf den ersten Blick vielleicht etwas paradoxe Erscheinung zu erklären.

Wenn in eine geschlossene, mit Flüssigkeit erfüllte, nicht kugelige Blase Flüssigkeit eingetrieben wird, so muss die Blase allerdings der Kugelform sich nähern oder sie sogar annehmen, da die Kugel unter allen Körpern mit gleicher Oberfläche den grössten Inhalt hat; ebenso — und aus demselben Grunde — muss eine solche Blase sich verhalten, wenn ihre ganze Wandung

sich zusammenzieht und so bei gleichem Inhalt die Oberfläche verkleinert wird. Sticht man in ein Kephalopodenauge die feine Nadelkanüle einer Pravaz'schen Spritze und injicirt etwas Flüssigkeit, so sieht man, wie nicht anders zu erwarten, die Linse vortreten; dasselbe geschieht, wenn man einen wandeinstülpenden Druck — mit einer Sonde z. B. — an irgend einer Stelle des Aequators auf das Auge ausübt. Wenn in einer ellipsoidischen Blase von überall gleicher Wandstärke eine ringförmige Zone sich zusammenzöge wie etwa *zz* in Fig. 12, so müsste allerdings der anteroposteriore Durchmesser im Sinne der Pfeile zunehmen.

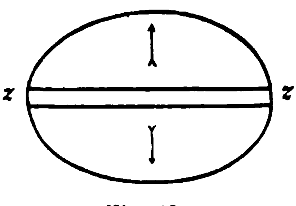


Fig. 12.

Aber so einfach liegen die Verhältnisse im Kephalopodenauge nicht. Hier ist die Wandung des Bulbus an verschiedenen Stellen von sehr verschiedener Dehnbarkeit.

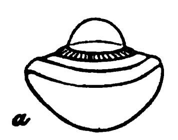
Der Knorpelring, das Corpus ciliare, die Linse und die Verbindungen der letztgenannten Theile sind für die hier in Betracht kommenden Kräfte nahezu undehnbar; nachgiebig ist dagegen fast die ganze hintere Bulbushälfte und am dehnbarsten ist eine ringförmige Zone zwischen dem Aequatorialknorpelring und der hinteren Bulbusschale. Der Ringmuskel liegt innerhalb der vorderen undehnbaren Partie der Bulbuswand; er entspringt an dem relativ fixen Knorpelring und inserirt sich an dem zwar undehnbaren aber in axialer Richtung leicht beweglichen Ciliarkörper.

Die Betrachtung des in situ präparirten Auges oder des enucleirten, in Seewasser schwebenden Bulbus lehrt ferner folgendes: Muskel und Ciliarkörper liegen nicht, wie man das an manchen Schnitten deformirter Augen oder an manchen schematisirten Abbildungen sieht, in einer Ebene, sondern in zwei nicht selten leicht gekrümmten nach aussen convexen Zonen; die vordere Fläche des Ciliarkörpers kann auch bei manchen Arten winklich gegen den Muskelring abgesetzt sich der Form eines Kegelstutzmantels nähern.

Verkürzt sich der Ringmuskel im ganzen Umkreis, so wird an dem Corpus ciliare ein Zug ausgeübt, den man sich in zwei Componenten zerlegt denken kann, deren eine senkrecht auf die Linsenaxe wirkt und durch die Festigkeit des Ciliarkörpers und

der Linse aufgehoben wird, deren andere den Ciliarkörper und mit ihm die Linse in das Augeninnere zieht. Dadurch wird der intrabulbäre Druck erhöht; diesem Druck geben die verschiedenen Theile im Maasse ihrer Dehnbarkeit nach, bis wieder Gleichgewicht herrscht. Mit anderen Worten: wenn sich der vordere Theil der Bulbuswandung zusammenzieht, so muss, da die Glaskörperflüssigkeit für die hier in Betracht kommenden Kräfte incompressibel ist, der hintere Theil der Bulbuswandung gedehnt werden.

Dies geschieht auch wirklich: wenn man den Ringmuskel zur Contraction bringt, so wird — wie dies in Fig. 13 und in Fig. 9 a und b, Taf. I dargestellt ist — der ganze hinter dem Aequatorialknorpelring liegende Bulbusabschnitt ausgebaucht, seine Form, nicht aber die ganzen Auges, nähert sich der kugelförmigen Wölbung. Die besonders nachgiebige schmale Zone hinter dem Aequatorialknorpel wird am stärksten gedehnt; bei manchen Augen — bei Sepia z. B. — sieht man das Auge hier förmlich aufklappen. Durch die Ausbauchung der hinteren Bulbuswand tritt die Netzhaut allerdings ein wenig zurück, indes überwiegt die Retraction der Linse so viel, dass doch eine beträchtliche Annäherung der Linse an die Netzhaut, zum mindesten an deren centrale Partien, stattfindet, dementsprechend eine Accommodation für die Ferne zu Stande kommt.



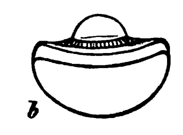


Fig. 13. Rechter Bulbus einer Rossia macrosoma im Wasser schwebend. a im Ruhezustand, b während elektrischer Reizung.

Die Kraft des Accommodationsmuskels ist gar nicht gering; hat man an irgend einer Stelle das Auge eröffnet oder durch eine Läsion die Wand an einer Stelle sehr verdünnt, so presst er, wenn man ihn durch elektrische Reizung zu starker Contraction bringt, den grössten Theil der Glaskörperflüssigkeit dort aus, so dass das Auge zusammenfällt und deformirt wird.

VII. Keine Betheiligung der Iris am Accommodationsakt.

Die Mechanismen, welche die Natur hervorbringt, sind gewöhnlich recht compendiös und nicht selten hat ein Theil mehrere Functionen. Trotzdem ist es mir immer schon von vornherein unwahrscheinlich gewesen, dass die Irisblende des Auges — wie-

wohl der Einstellungsvorrichtung in ihrer Thätigkeit coordinirt — nebstbei der eigentlichen Accommodation dienen soll.

Diese Anschauung, früher vielfach verbreitet, ist für das menschliche Auge widerlegt worden.

Für das Vogel- und Fischauge habe ich gezeigt, dass die Iris mit der Accommodation als solcher nichts zu thun hat.

Das Gleiche gilt für das Kephalopodenauge.

Ich habe Reiz- und Ausfallversuche angestellt.

Bei den Reizversuchen gelang es mir mitunter durch Anlegen der Elektroden an verschiedene Stellen, z. B. einmal an die Gegend des Accommodationsmuskels, das andere Mal an den Tractus opticus die gleiche Linsenretraction zu erzielen, während sich das eine Mal gleichzeitig mit der Accommodation des Auges die Pupille verengerte, das andere Mal erweiterte.

Reizt man nach Abtragung der Iris, so zeigt sich die accommodative Linsenretraction in keiner Weise beeinträchtigt.

Im menschlichen Auge geht mit der Einstellung für die Nähe eine Verengerung der Pupille einher. Ob dementsprechend bei den Kephalopoden etwa mit der Accommodation für die Ferne eine Erweiterung der Pupille einhergeht, muss ich dahingestellt lassen; wahrscheinlicher ist es, dass hier überhaupt keine Coordination zwischen Iris- und Linsenbewegung bei der Accommodation statt hat.

VIII. Die Accommodationsbreite.

Die Accommodationsbreiten der im Ruhezustande für unendliche Entfernung eingestellten Augen sind verschieden je nach der Distanz der nächsten Punkte, auf welche die verschiedenen Augen bei maximaler Anstrengung der Accommodation eingestellt werden können.

Das Kephalopodenauge dagegen ist im Ruhezustande für eine bestimmte endliche Entfernung eingestellt; im Hinblick auf die früher viel verbreitete Annahme, dass das Meer auf kurze Strecken schon undurchsichtig, ein Sehen in der Ferne daher nutzlos und unmöglich sei, dass die Thiere wie im Nebel sich bewegten u. s. w. hat es einiges Interesse sich darum zu kümmern, bis auf welche Entfernungen die Kephalopoden accommodiren können.

Versuche, von denen ich im III. Abschnitt einige als Paradigmen mitgetheilt habe, ergaben, dass, wie immer auch die

Kurzsichtigkeit des ruhenden Auges sein mag, bei Contraction des Accommodationsmuskels eine **Einstellung bis auf parallele Strahlen**, bis auf unendliche Entfernung erfolgen kann.

Dementsprechend ist die Accommodationsbreite bei den Arten am grössten, deren **Kurzsichtigkeit im Ruhezustande am stärksten ist.**

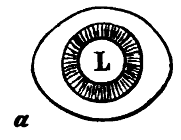
Die Arten würden also, soweit meine Versuche ein Urtheil erlauben, sich derart ordnen, dass die im Sand sich eingrabenden und auf Beute lauernden Sepiarien und Sepioliden die geringste die im freien Meer lebenden Ommastrephiden und Loliginiden eine grössere, die küstenbewohnenden Octopodiden die grösste Accommodationsbreite hätten.

IX. Wirkungen partieller Contraction des Accommodationsmuskels.

Um zu erfahren, welchen Effect eine partielle Contraction des Accommodationsmuskels hat, reizte ich im Bereich eines Sectors, indem ich die Spitzen der Electrodennadeln in meridionaler Richtung, eine an den äusseren, die andere an den inneren Rand des Muskelringes anlegte. Dann wurde regelmässig die Linse nach der gereizten Seite herübergezogen, wie dies die Skizze Fig. 14 zeigt.

Je nach der Lage der Electroden kann es dabei auch zu einer **Drehung der Linse** kommen, wie dies Fig. 15 veranschaulicht.

Dieselben Effecte kann man durch Reizung eines **Theiles** des Nervenbündels zwischen Ganglion und Bulbus erzielen.



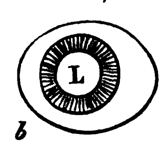


Fig. 14. Frisch enucleirter Bulbus einer Rossia macrosoma; im Wasser schwebend. *a* Ruhe, *b* Reizung eines Sectors links. *L* Linse.

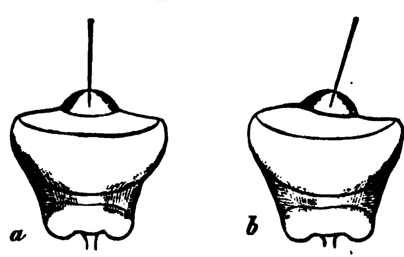


Fig. 15. Enucleirter Bulbus einer Eledone aldovrandi, im Wasser schwebend; alle äusseren Muskeln abpräparirt. *a* im Ruhezustand, *b* während elektrischer Reizung; eine Elektrode lag rechts am Rand des Nervenbündes, die andere rechts am vorderen Rand des Knorpelringes. In die Linse war eine feine Insectennadel eingestochen.

Es ist von einigem Interesse, sich die Bedeutung solcher Linsenbewegungen für das Sehen der Kephalopoden klar zu machen.

Ich habe in meiner Arbeit über die Accommodation des Fischauges darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Teleostiern mit der Contraction des Musculus retractor lentis ausser der Einstellung für die Ferne eine Wanderung des Bildes der Aussenwelt auf der Netzhaut stattfindet, so dass die Möglichkeit gegeben ist, dass ohne Augenbewegung bloss durch Linsenbewegung das Bild eines bestimmten Objectes auf eine bestimmte Netzhautstelle gebracht werden könnte. Der der Grösse der Linsenretraction entsprechende Bezirk in der Aussenwelt, innerhalb dessen das geschehen kann, ist aber ein sehr enger und ausserdem ändert sich mit der Linsenbewegung die Einstellung, so dass mit derselben Netzhautstelle nur in einer ganz bestimmten Richtung sich nähernde oder entfernende Objecte resp. in einer bestimmten Linie verschieden distante Objecte bei unbewegtem Auge scharf gesehen und durch die Linsenbewegung allein mit dem Blick verfolgt werden können.

Dem Kephalopodenauge ist abgesehen von allen Augenbewegungen durch die grosse Beweglichkeit der Linse, die bei partieller Innervation des Ringmuskels sich nach jeder Richtung verschieben kann, in der sich ein Muskelsector contrahirt, ein förmliches Blickfeld von gar nicht geringem Umfang gegeben.

Bei den Arten mit wohl beweglichen Augen könnte dadurch das mit den Augenmuskeln gegebene Blickfeld sehr vergrössert werden, den Arten mit wenig beweglichen oder fest in die Orbitalknorpelschale eingepassten Bulbis könnte die grosse Beweglichkeit der Linse die fehlende Beweglichkeit des Auges ersetzen. Diese Thiere können vielleicht herumschauen, ohne das Auge zu bewegen, nur mit Linsenbewegungen[1]).

---

1) Im Kampf um's Dasein mag dies von Vortheil sein. Jeder erfahrene Jäger weiss, dass ihn unter Umständen eine Augenbewegung dem spähenden Wilde verrathen hann.

Das so wundervoll der Umgebung sich anpassende und von unzähligen Feinden verfolgte Chamaeleon, von dem ein spanisches Sprüchwort sagt „Ein gesehenes Chamaeleon ist ein verlorenes Chamaeleon“, hat wohl unter allen höheren Thieren die ausgiebigsten Augenbewegungen. Es ist nun interessant, dass hier das Auffälligste am Auge, der Glanz der hellen Sklera, dadurch vermieden ist, dass die äussere zum Farbenwechsel befähigte Haut bis auf

Ausserdem könnte, wenn etwa der übrige Muskelring sich auch, aber nicht so stark oder eventuell stärker als der betreffende Sector contrahirte, noch immer eine Accommodation für die Entfernung des betreffenden Gegenstandes stattfinden; ferner ist nicht ausgeschlossen — ich erinnere daran, dass die Myopie in der Peripherie der Netzhaut oft wesentlich geringer befunden wurde —, dass bei partieller Contraction des Ringmuskels sogar eine positive Accommodation für eine bestimmte Netzhautstelle stattfinden könnte, da die Linse, nach einer Seite gezogen, sich von der gegenüberliegenden Partie der Netzhaut entfernen würde.

So lange über das Vorkommen oder Fehlen einer Stelle deutlichsten Sehens bei den Kephalopoden nichts sicheres bekannt ist, halte ich es für müssig, die Bedeutung der Linsenbewegungen eingehender zu discutiren.

Ob das lebende Thier solche Linsenbewegungen, wie ich sie durch elektrische Reizung hervorbringen konnte, selbst ausführt, weiss ich nicht. Ich kann hier nur sagen: es ist die Möglichkeit gegeben, dass solche Linsenbewegungen stattfinden.

Da die Accommodation der Kephalopoden nicht durch eine Veränderung der Linsenkrümmung, sondern durch Veränderung des Linsenortes stattfindet, so sind diese Thiere wohl ebenso wenig wie die Fische der Presbyopie unterworfen.

Einige teleologische Betrachtungen, Erörterungen über die Wanderung des Netzhautbildes, über positive und negative Accommodation, die hier genau so gelten wie für das Auge der Teleostier können in meiner Arbeit „Die Accommodation des Fischauges“ nachgelesen werden.

---

ein ganz enges der Pupille entsprechendes Loch den Bulbus überzicht. Vielleicht hängt diese Eigenheit mit der Grösse des Blickfeldes beim Chamaeleon zusammen.

X. Die Resultate

der vorliegenden Arbeit lauten kurzgefasst:

1. Myopie ist die normale Refraction der meisten von mir untersuchten Kephalopoden; diese Thiere sind gleich den Fischen kurzsichtig, ihr Auge ist im Ruhezustande für die Nähe eingestellt.

2. Vielen, wahrscheinlich allen dibranchiaten Kephalopoden — vielleicht ihnen allein unter allen Wirbellosen — kommt das Vermögen der Einstellung des Auges zu.

3. Aehnlich wie bei den Fischen findet eine Accommodation des Auges für die Ferne statt. Im Gegensatz zu den höheren Wirbelthieren, welche ihr im Ruhezustande normalerweise für parallele oder convergente Strahlen eingerichtetes Auge activ für die Nähe einstellen, müssen die Tintenfische activ accommodiren, um auf grössere Entfernungen als ihren wenig distanten Nahepunkt deutlich zu sehen.

4. Elektrische Reizung des Auges bewirkt keine Veränderung der Linsenkrümmung. Die negative Accommodation beruht nicht auf einer Verminderung der Linsenwölbung.

5. Im Gegensatz zu der positiven Accommodation des Auges bei den höheren Wirbelthieren, welche durch Aenderung der Linsenkrümmung zu Stande kommt, beruht die den Kephalopoden eigene Accommodation für die Ferne auf einer Aenderung des Linsenortes. Die Kephalopoden haben gleich den Knochenfischen das Vermögen, die Linse der Netzhaut zu nähern.

6. Der Accommodationsmuskel des Kephalopodenauges ist ein ringförmig in die Vorderwand des Bulbus eingelagerter Muskel, der — von Langer zuerst beschrieben — in seiner Function bisher unbekannt war.

7. Der Mechanismus der Einstellung ist folgender: Die meridionalen Züge der ringförmig angeordneten Accommodationsmuskelzone entspringen von dem Knorpelring, der im Aequator des Bulbus einen relativ widerstandsfähigen Theil der Augenwandung bildet und inseriren sich an dem mit der Linse fest verbundenen Corpus ciliare, das für die hier in Betracht kommenden Kräfte undehnbar ist. Bei seiner Verkürzung im ganzen Umkreis zieht der Muskel das Corpus ciliare mitsammt der

Linse gegen das Augeninnere, während die übrigen Theile der Bulbuswandung im Maasse ihrer Dehnbarkeit dem gesteigerten intrabulbären Druck nachgeben. Eine schmale ringförmige Parthie hinter dem Aequatorialknorpel wird am stärksten, die übrige Bulbusschale nur wenig gedehnt, so dass eine beträchtliche Annäherung der Linse an die Netzhaut zu Stande kommt.

8. Eröffnung des Bulbus vernichtet das normale Accommodationsspiel der Linsenbewegung; bei seiner Contraction presst der Muskel dann den Glaskörper aus und deformirt das ganze Auge.

9. Die Accommodationsbreite ist bei den verschiedenen Arten der Kephalopoden — und vielleicht auch individuell — verschieden. Sie variirt von der Nahepunktseite her; der Nahepunkt wurde bei verschiedenen Thieren in verschiedener Entfernung — zwischen 200 und 10 cm — vom Auge gefunden. Stets kann die Linse soweit zurückgezogen werden, dass selbst parallele Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden.

10. Entsprechend der Ortsveränderung der Linse wandert im Kephalopodenauge bei der Accommodation ein Theil des Bildes der Aussenwelt auf der Netzhaut.

11. Wenn sich der Accommodationsmuskelring nicht im ganzen Umkreise, sondern nur im Bereich eines Sectors zusammenzieht, so wird die Linse nach der entsprechenden Seite hin gezogen oder gedreht; es ist nicht ausgeschlossen, dass so — ohne Bewegung des ganzen Bulbus — bloss durch eine Linsenbewegung das Bild eines bestimmten Objectes auf eine bestimmte Netzhautstelle gebracht wird.

12. Die Iris spielt bei der Accommodation des Kephalopodenauges keine Rolle.

Schlussbetrachtung.

Die Annahme einer Accommodation für die Ferne — noch zu Anfang dieses Jahrhunderts von Crampton für das Vogelauge aufgestellt — war früher nicht ungewöhnlich. Die verworrensten Anschauungen herrschten hier, bis in die Lehre von der Refraction und Accommodation die Klarheit gebracht wurde, deren wir uns heute erfreuen. Es wurde endgiltig erwiesen, dass dem menschlichen Auge — so zweckmässig sie bei Kurz-

sichtigkeit wäre — *keine active Accommodation für die Ferne* zukommt und so absurd schien jetzt diese Vorstellung, dass ich anfangs meinen Augen nicht traute, als ich die negative Accommodation des *Fischauges* entdeckte.

Auch *Langer*, der den ringförmigen Muskel im Kephalopodenauge zuerst beschrieben hat, dachte nur an eine Einstellung für die *Nähe*.

Ich habe nun hier — zum *zweitenmal* in der Thierreihe — eine *negative Accommodation* gefunden: Das Kephalopodenauge ist wiewohl dem Fischauge durchaus nicht homolog, ebenso wie dieses im Ruhezustande für die Nähe eingestellt und accommodirt für die Ferne. Das gibt zu denken.

Da Fische und Kephalopoden — von den wenigen Reptilien und Säugern, die im Ocean leben, abgesehen — wohl die einzigen, Meeresbewohner sind, die überhaupt eine Accommodation haben, so lässt sich als ein Gesetz aufstellen, *dass die eigentlichen Wasserthiere mit hochentwickelten Augen im Gegensatz zu den Landthieren kurzsichtig sind und activ für die Ferne accommodiren*. Dass ihnen eine solche Einrichtung zweckmässig ist, wird begreiflich, wenn man bedenkt, dass das Wasser nicht auf so riesige Strecken durchsichtig ist, wie die Luft und dass es der Fortbewegung, sei es zum Angriff oder zur Flucht, einen viel grösseren Widerstand entgegensetzt. Der Raubvogel, der hoch in den Lüften kreisend, ein ungeheueres Gebiet mit dem scharfsichtigen Auge absucht, ist vermuthlich besser daran, wenn er sein Auge nicht erst anzustrengen braucht, um in die *Ferne* zu sehen, hingegen der Pulp oder der Fisch, der in die dunkle Wassertiefe gebannt, seine nächste Umgebung fortwährend im Auge haben muss, um Beute zu machen oder nicht selbst Beute zu werden, ist vielleicht besser daran, wenn er für gewöhnlich ohne besondere oder zum mindesten ohne die volle Accommodationsanstrengung für *geringe Entfernungen* eingestellt ist.

Das Auge der Fische steht dem der höheren Wirbelthiere in vieler Hinsicht näher als dem Sehorgan der Kopffüssler. In seiner *Accommodation* aber schliesst es sich — abweichend von den verwandten — diesem an. Dass trotz der grossen Verschiedenheit in der ganzen Anlage des Auges Kephalopoden und Fische in gleicher Weise *kurzsichtig* sind, dass sie trotz der Verschieden-

heit des Accommodationsmechanismus in gleicher Weise durch Näherung der Linse an die Netzhaut für die Ferne accommodiren, spricht vielleicht für den Einfluss der Anpassung in der wunderwirkenden Zuchtwahl.

Mivart hat in seiner „Genesis of Species" gesagt: „In the cuttlefishes we find an eye even more completely constructed on the vertebrate type than is the ear. Sclerotic, retina, choroid, vitreous humour, lens, aqueous humour alle are present. The correspondence is wonderfully complete and there can hardly be any hesitation in saying that for such an exact, prolonged and correlated series of similar structures to have been brought about in two independent instances by merely indefinite and minute accidental variations, is an improbability which amounts practically to impossibility."

Darwin hat diese „Anschauung widerlegt und dazu bemerkt: „Wie zwei Menschen zuweilen unabhängig von einander auf genau die nämliche Erfindung verfallen sind, so scheint auch hier die natürliche Zuchtwahl, die zum Besten eines jeden Wesens wirkt und aus allen günstigen Abänderungen Vortheil zieht, so weit die Function in Betracht kommt, ähnliche Theile in verschiedenen organischen Wesen gebildet zu haben, welche keine der ihnen gemeinsamen Bildungen einer Abstammung von einem gemeinsamen Urerzeuger verdanken."

Zur Stütze dieser Ansicht kann die von mir nachgewiesene Accommodation des Fischauges und des Kephalopodenauges fortan als ein gutes Beispiel gelten.

Literatur.

Balfour, A treatise on comparative embryology. Vol. II. London 1881.

Beer, Die Accommodation des Fischauges. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58.

Bronn-Keferstein, Klassen und Ordnungen der Weichthiere. III. Bd. 2. Abth. Leipzig 1862—66.

Carrière, Die Sehorgane der Thiere. Leipzig 1885.

Cooke, Molluscs. The Cambridge natural history. Vol. III. London 1895.

Darwin, Ueber die Entstehung der Arten. 6. Aufl. Stuttgart 1876.

Exner, Die Physiologie der facettirten Augen. Wien 1891.

Grenacher, Zur Entwickelungsgeschichte der Cephalopoden. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. 24.

— Die Retina der Cephalopoden. Abhandlungen zur vergleichenden Anatomie des Auges. Halle 1884.

Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl. 1896.

Hensen, Ueber das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 15.

Hilgendorf, Ueber einen riesigen Tintenfisch aus Japan. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. naturf. Freunde. Berlin. Jahrg. 1880.

Hilgendorf, Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens. Yokohama 1873.

Hirschberg, Zur Dioptrik und Ophthalmoskopie der Fisch- und Amphibienaugen. Arch. f. Physiologie. Jahrg. 1882.

Hoffmann, Ueber die Pars ciliaris retinae und das Corpus epitheliale lentis des Cephalopodenauges. Niederländisches Archiv für Zoologie. T. I.

Jatta, I cefalopodi viventi nel golfo di Napoli. Berlin 1896.

Jourdan, Die Sinne und Sinnesorgane der niederen Thiere. Leipzig 1891.

Krohn, Beitrag zur näheren Kenntniss des Auges der Cephalopoden. N. acta Acad. Leop. Carol. 1835.

Lang, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Jena 1888.

Langer, Ueber einen Binnenmuskel des Cephalopodenauges. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. M. n. Cl. Jahrg. 1850. 1. Abth.

Lankester, Observations on the development of the cephalopoda. Quarterly journal of microsc. Science. Vol. XV.

Lenhossék, Zur Kenntniss der Netzhaut der Cephalopoden. Zeitschr. f. wisensch. Zoologie. Bd. 58.

Leuckart, Organologie des Auges; in Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Bd. 2. Th. Leipzig 1876.

Leunis, Synopsis der Thierkunde. 3. Aufl. Hannover 1883.

Martens, Ein grosser Tintenfisch. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. naturf. Freunde. Berlin. Jahrg. 1894.

Milne-Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée. XII. Paris 1876.

Mivart, Genesis of Species. London 1871.

Müller, Bau der Cephalopoden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd 4.

Power, Observations on the habits of various marine animals. The annals magazine of natural history. Vol. XX. S. 5.

Racovitza, Notes de biologie III. Moeurs et reproduction de la Rossia macrosoma. Arch. de Zoologie expérim. 3. S. T. II.

Rawitz, Zur Physiologie der Cephalopodenretina. Arch. f. Physiol. Jahrgang 1891.

Richiardi, Sul occhio dei Cefalopodi Comm. Soc. Tosc. d. scienc. natur. Pisa 1879.

Schöbl, Ueber die Blutgefässe des Auges der Cephalopoden. Sitzb. d. k. böhm. Gesellsch. d. Wissensch. Prag 1878.

— Ueber die Blutgefässe des Auges der Cephalopoden. Arch. für mikroskop Anatomie. Bd. 15.

Schultze, Die Stäbchen in der Retina der Cephalopoden und Heteropoden. Arch. f. miksrosk. Anatomie. Bd. 5.

Verany, Mollusques mediterranéens. Prem. part. Gênes. 1851.

Verrill, The cephalopods of the north-eastern coast of America. Transact. of the Connecticut Acad. of Arts et Sciences. Vol. V.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Der vordere Augenabschnitt eines Scaeurgus tetracirrus; von oben gesehen. Rechtes Auge. Nach dem lebenden freien Thiere. Ca. $^{2}/_{1}$ d. n. G.

Fig. 2. Der vordere Augenabschnitt eines Scaeurgus tetracirrus; von der Seite — von rückwärts — gesehen. Linkes Auge. Nach dem lebenden freien Thiere. Ca. $^{2}/_{1}$ d. n. G.

Fig. 3. Der vordereAugenabschnitt eines Octopus vulgaris; von der Seite — von vorne — gesehen. Linkes Auge. Nach dem lebenden freien Thiere. Ca. $^{3}/_{2}$ d. n. G.

Fig. 4. Rechtes Auge einer Sepiola rondeleti; von oben gesehen. Nach dem lebenden Thiere. Ca. $^{2}/_{1}$ d. n. G.

Fig. 5. Vorderer Abschnitt des rechten Auges eines Todaropsis veranyi; von oben gesehen. Nach dem lebenden Thiere. N. G.

Fig. 6. Iris und Pupille des linken Auges einer lebenden Sepia orbignyana. Etwas vergrössert.

Fig. 7. Linsenretraction bei Octopus vulgaris. Linker Bulbus, enucleirt, im Wasser schwebend; nach dem lebenden Thier orientirt — von rückwärts her betrachtet, n. G.; a im Ruhezustand, b während elektrischer Reizung.

Fig. 8. Vordere Bulbuswand nach Abtragung der Hornhaut und Iris. Frisch enucleirtes Auge von Loligo vulgaris. Zu äusserst der Knorpelring; nach innen davon, grau, der Muskelring; nach innen von diesem der die Linse umfassende radiär gestreifte Ciliarkörper. Etwas vergrössert.

Fig. 9. Linsenretraction bei Sepia officinalis. Bulbus enucleirt, im Wasser schwebend; von oben her betrachtet, n. G.; a im Ruhezustand, b während elektrischer Reizung.

Fig. 10. Vordere Bulbuswand nach Abtragung der Iris. Frisch enucleirtes Auge von Sepia officinalis n. G. Zu äusserst — noch von der silberweiss-grünlichen Argentea bedeckt — der Knorpelring; nach innen von diesem, die Linse umfassend, der radiär gezeichnete Ciliarkörper.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

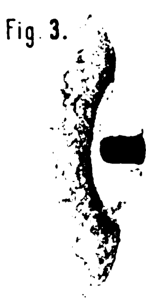


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

a



b

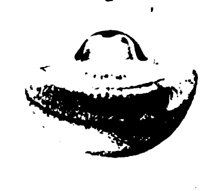


Fig. 8.



Fig. 9.

a



b

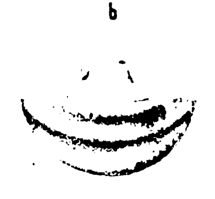
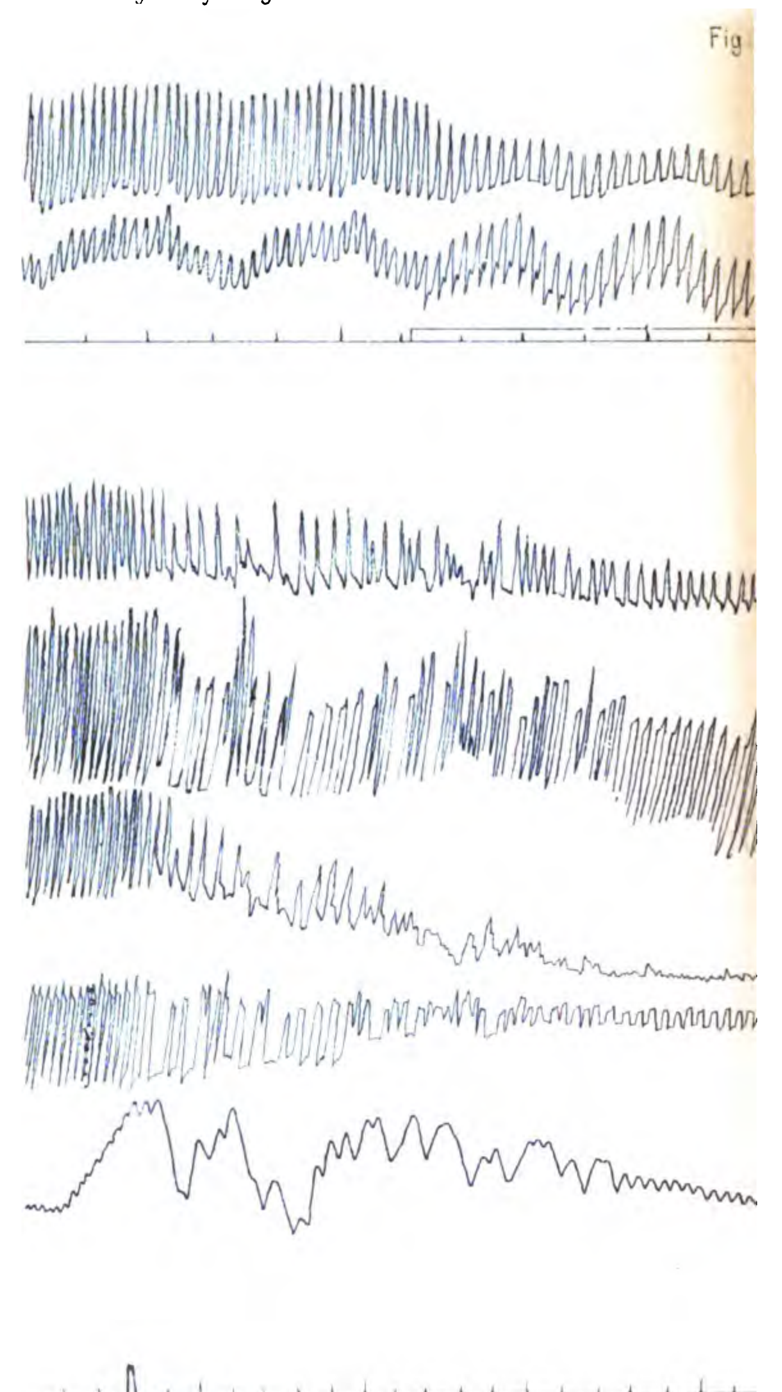
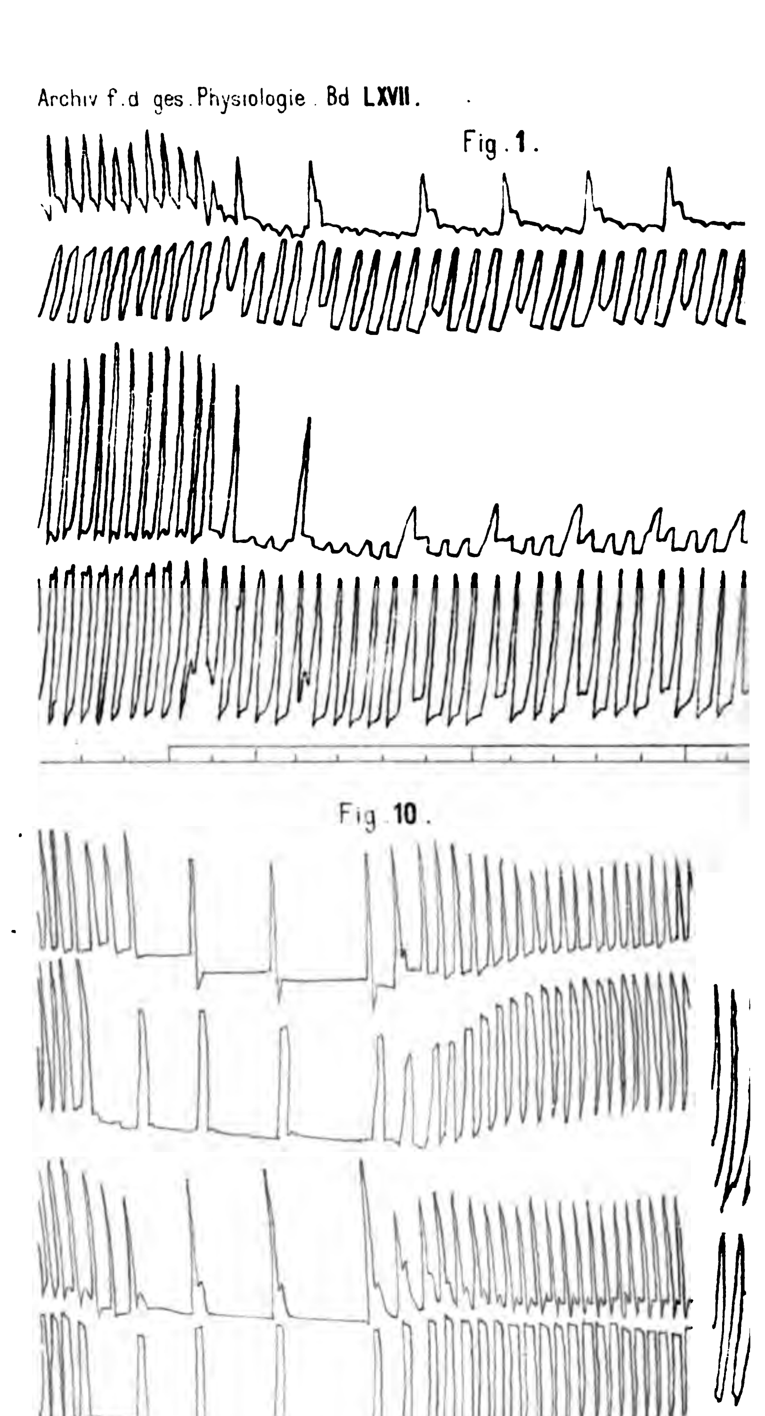


Fig. 10.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt. Verlag v. Emil Strauss, Bonn.


Fig



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

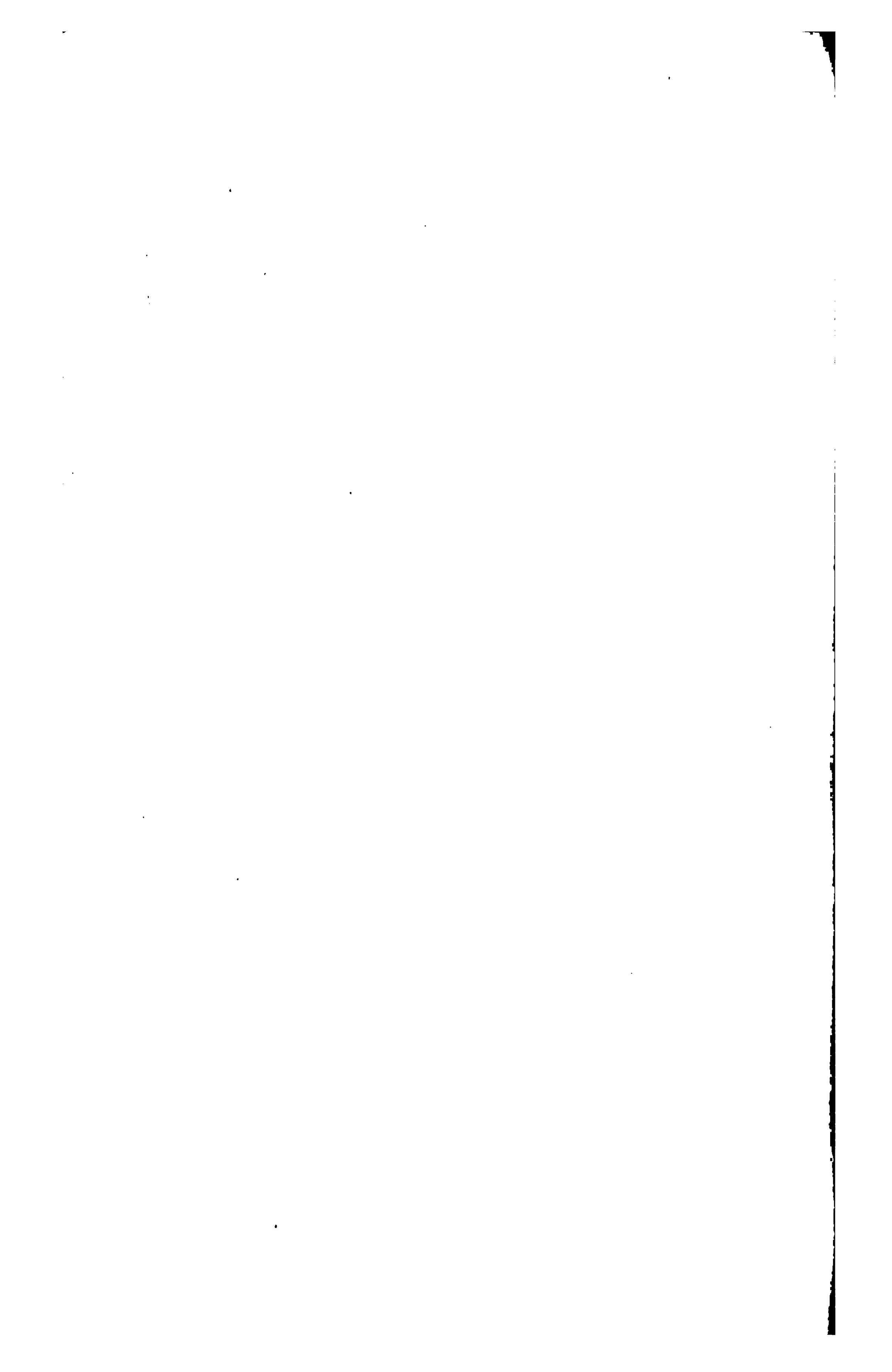


Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 8.

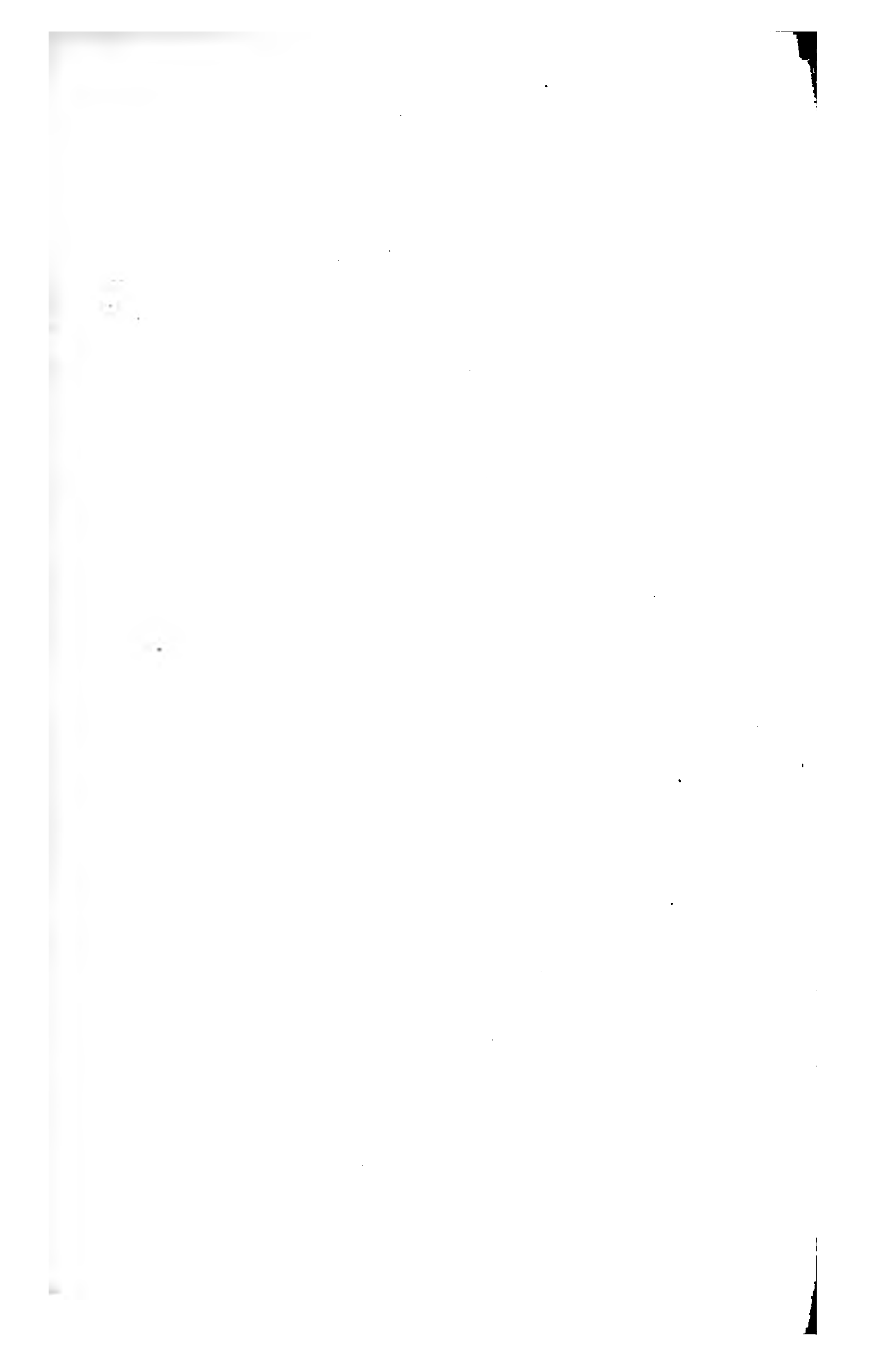
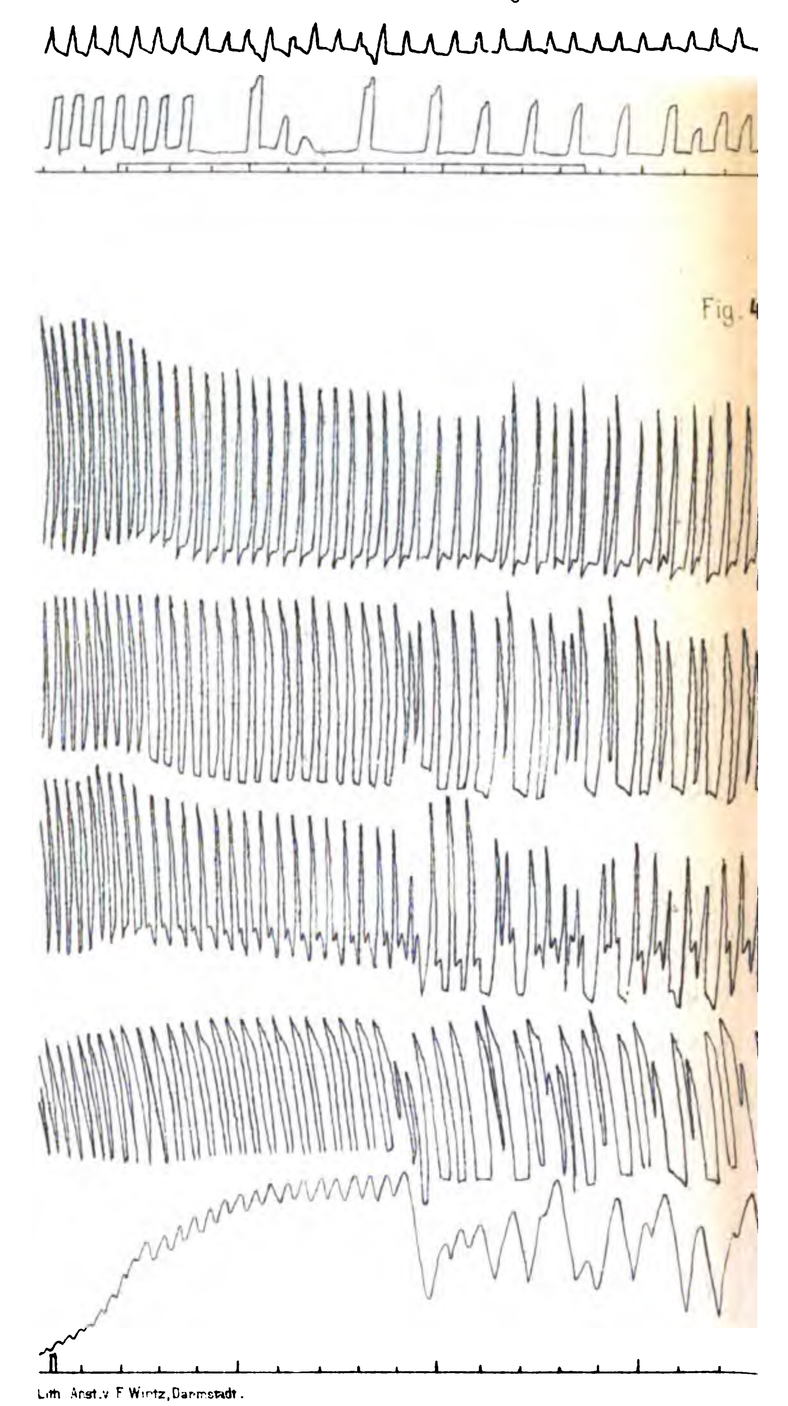
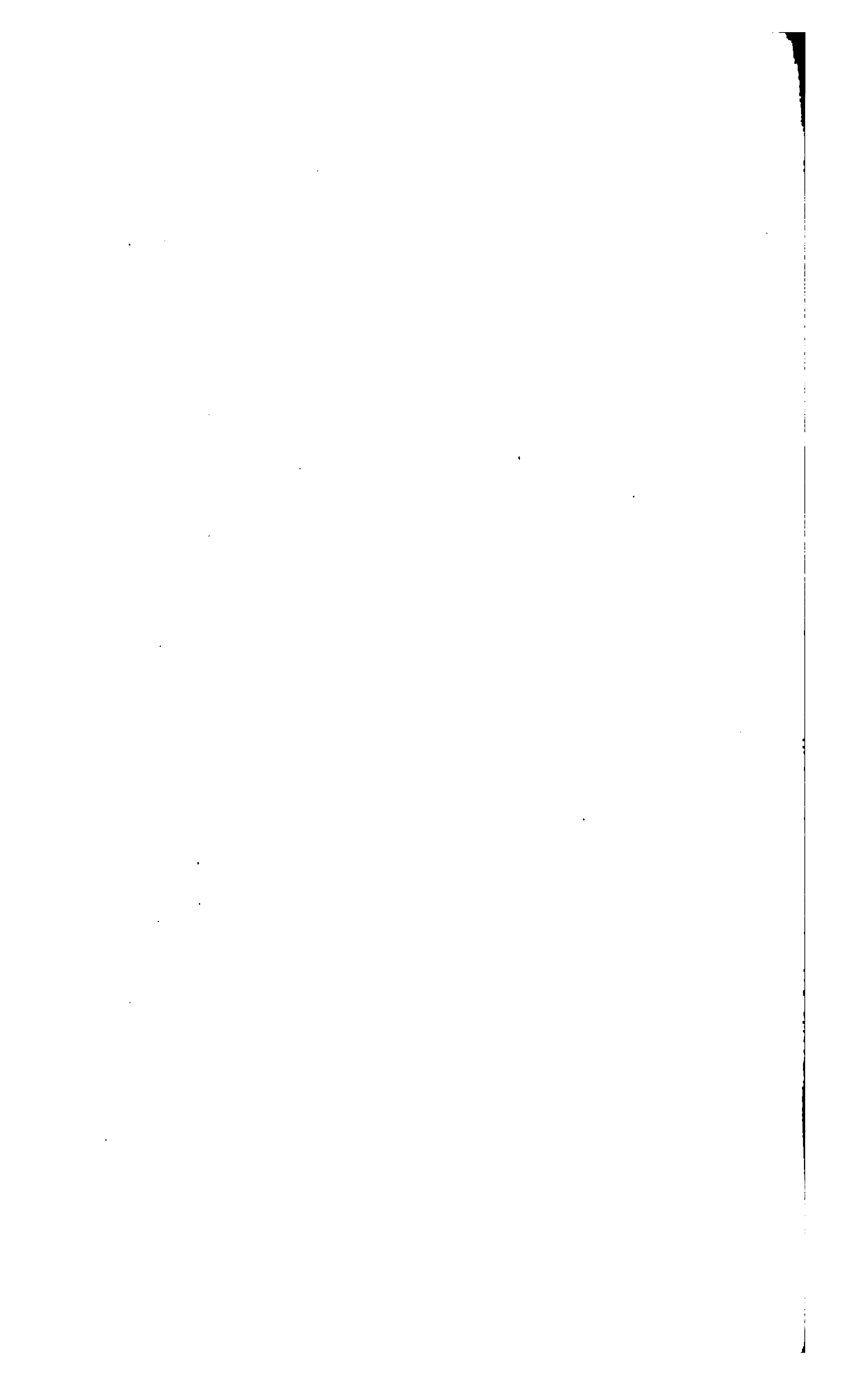


Fig. 1.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



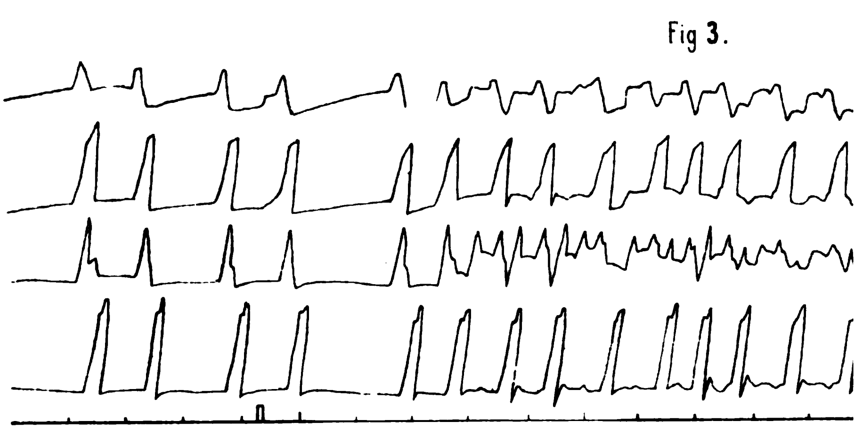
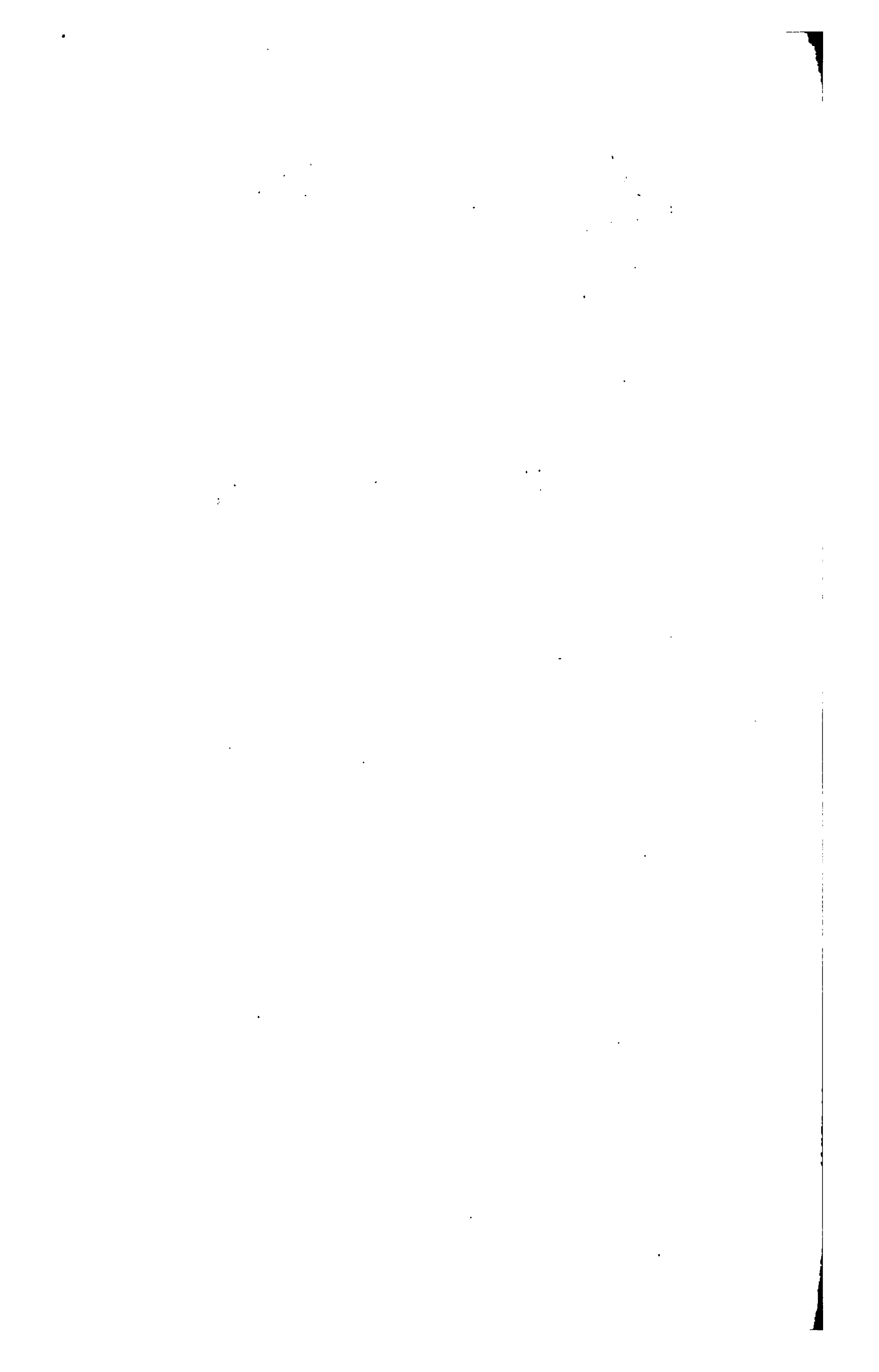
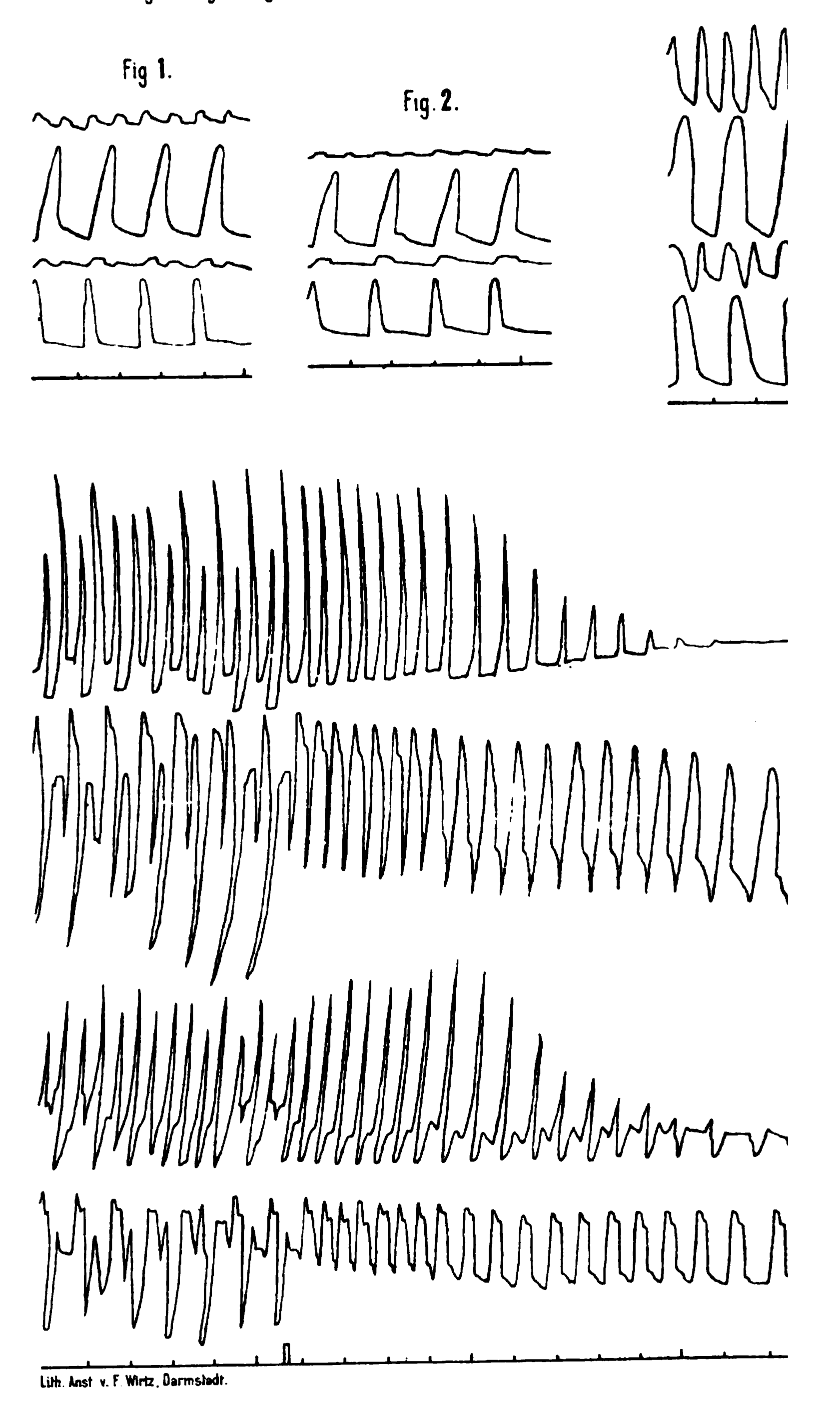


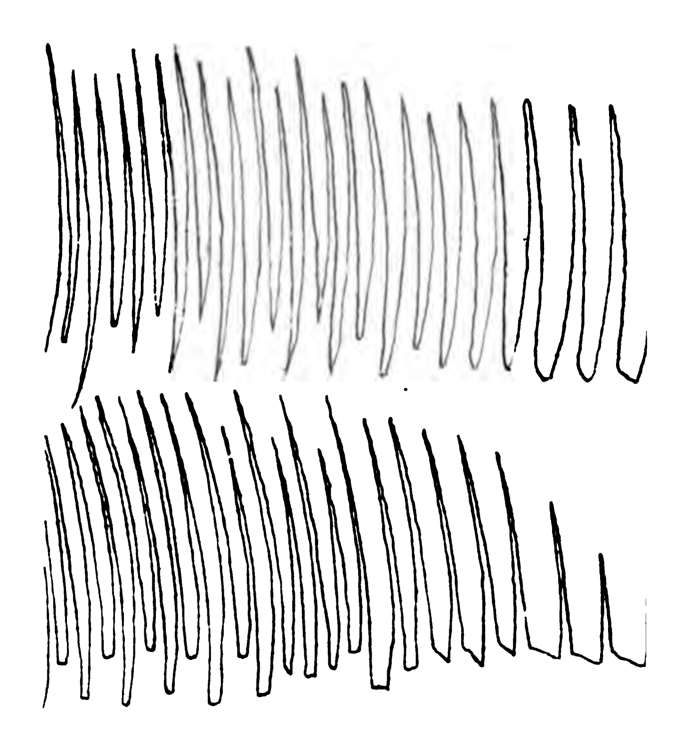
Fig 3.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.





Lith. Anst v. F. Wirtz, Darmstadt.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Ueber die Wirkungen des Herzvagus bei Warmblütern.

Von

Ph. Knoll.

Hierzu Tafeln II—VIII.

I. Einleitung.

So eingehend auch die Wirkungen des Herzvagus schon untersucht worden sind und so sehr man sich auch gerade in letzter Zeit bemüht hat, dieselben zu erklären, so stösst man doch auch heute noch bei graphischer Verfolgung derselben auf Erscheinungen, die bisher unbeachtet geblieben sind oder doch wenigstens den bisherigen Erklärungsversuchen trotzen. Ich rechne hierher die zuweilen in der Nachwirkung nach der elektrischen Reizung des Halsvagusstumpfes auftretende Senkung des arteriellen Blutdruckes (Taf. II, Fig. 4); den Umstand, dass während electrischer oder dyspnoischer Vagusreizung die Venenpulse zuweilen weit zahlreicher gefunden wurden, als die Arterienpulse (Taf. II, Fig. 5), dass während dyspnoischer oder reflectorischer Vagusreizung zuweilen ganz unregelmässige abwechselnde Hebungen und Senkungen des arteriellen Blutdruckes zu beobachten sind (Taf. II, Fig. 3) u. dgl. m. Ja selbst die bei letzteren Eingriffen gewöhnlich sich einstellende, trotz Seltenheit des Herzschlages stetig fortschreitende Steigerung des arteriellen Druckes lässt sich mit der Lehre von der Abschwächung des Herzschlages bei Reizung der Hemmungsfasern des Herzens nicht unmittelbar in Einklang bringen.

Es schien mir daher angezeigt, die Verzeichnung des Arterien- beziehungsweise Arterien- und Venendruckes mit derjenigen der Herzthätigkeit selbst zu verbinden, um zu sehen, ob aus den Vorgängen am Herzen eine Erklärung für die angeführten Erschei-

nungen oder wenigstens eine genauere Analysirung derselben gewonnen werden kann.

Zur graphischen Verfolgung der Herzthätigkeit diente mir die von mir angegebene Methode der Verzeichnung der Zusammenziehungen der vier Herzabtheilungen (1), die mir wegen der Einfachheit ihrer Anwendung und der gleichzeitigen Möglichkeit, das Herz dabei fortwährend direct zu beobachten, berufen scheint, bei zahlreichen Kymographionversuchen behufs genauerer Analysirung der Bedingungen für das Zustandekommen der verzeichneten Blutdruckschwankungen in Anwendung zu kommen.

Behufs Verzeichnung der Blutdruckschwankungen im Venensystem zog ich die von mir in den „Bemerkungen zur Infusion blutwarmer physiologischer Kochsalzlösung" in das Gefässsystem angegebene Einrichtung (2, S. 294) mit der Modification in Verwendung, dass unter constantem Druck fortwährend so viel von der Kochsalzlösung in die Jugularvene abfloss, als nothwendig war, um diese gefüllt, beziehungsweise den Druck in ihr ceteris paribus auf gleicher Höhe zu erhalten.

Die Vagusreizung wurde theils electrisch, mittels Tetanisirung des peripheren Halsvagusstumpfes, theils reflectorisch und dyspnoisch bewerkstelligt. Bei letzteren Formen der Reizung treten ja als complicirend gleichzeitige Aenderungen des Gefässtonus hinzu, allein sie erregen als die natürlichen Reizungen begreiflicherweise das Interesse des Pathologen in erster Reihe. Auch war zu bedenken, dass diese central einwirkenden Reize im Gegensatze zu dem Vorgange bei electrischer Reizung möglicherweise nicht auf alle im Halsvagus vertretenen Herzfasern oder wenigstens nicht auf alle in gleicher Stärke übertragen werden konnten, wodurch eine genauere Analysirung der Erscheinungen ermöglicht wäre.

Da meine an einer grossen Zahl von Versuchsthieren durchgeführten Versuche aber nicht bloss eine Verwerthung zur Erklärung der eingangs erwähnten Erscheinungen gestatten, sondern das in Bezug auf die Herzwirkungen des Vagus vorliegende Thatsachenmaterial in mehrfacher Beziehung zu vervollständigen vermögen, scheint es mir angezeigt, über die Gesammtheit der Versuchsergebnisse zusammenfassend zu berichten.

Graphische Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Abtheilungen des Säugethierherzens bei Vagusreizung sind seit

der Mittheilung von N u ë l, dass bei Kaninchen in Folge dieses Eingriffes die Vorhofcurven eine deutliche Verkleinerung zeigen, die Kammercurven aber nicht (3, S. 105 und 106), im Anschluss an die bekannten Versuche von G a s k e l l und H e i d e n h a i n am Kaltblüterherzen von einer Reihe von Forschern unternommen worden (4, 5, 6, 7).

Als wesentlichste Ergebnisse der betreffenden Untersuchungen sind folgende hervorzuheben:

1. Bei electrischer Reizung des pheripheren Halsvagusstumpfes erfahren die Vorhofscontractionen, namentlich wenn keine oder nur eine geringe Verminderung ihrer Frequenz eintritt, eine fortschreitende Abschwächung, welche die Reizung etwas überdauern kann, und sodann einem allmählichen Anwachsen zur ursprünglichen Stärke weicht.

2. Die Stärke der Kammercontractionen kann dabei unverändert oder selbst vergrössert sein, ist aber während der Reizung, insbesondere nach längeren Pausen oft ebenfalls vermindert, was B a y l i s s und S t a r l i n g (7, S. 411), die den Vagus für unfähig halten, auf die Stärke der Ventrikelschläge unmittelbar zu wirken, auf Erstickung und (in Uebereinstimmung mit R o y und A d a m i) auf Dehnung des Herzmuskels beziehen.

3. Nach R o y und A d a m i kann die Abschwächung der Vorhofscontractionen bis zu vollständiger Vorhofsruhe fortschreiten (6, S. 218), was B a y l i s s und S t a r l i n g aber als fraglich erklären (7, S. 411).

4. Nicht selten erfährt die Synchronie der Vorhofs- und Kammerschläge eine Störung, und zwar kommen ebensoviel Fälle zur Beobachtung, wo der Vorhof häufiger schlägt wie die Kammer, als umgekehrt. — Beim Meerschweinchen fangen die Kammern oft wieder zu schlagen an, während die Vorhöfe noch stillstehen (4, S. 369).

5. Am ausgeschnittenen künstlich durchbluteten Katzenherzen tritt bei Halsvagusreizung zuweilen „Flattern“ des Vorhofes ein (4, S. 392).

6. Auch bei reflectorischer und dyspnoischer Vagusreizung ist eine beträchtliche, vom Grade der Frequenzverminderung unabhängige Abschwächung der Vorhofszusammenziehungen zu beobachten, die unter Umständen bis zu vollständiger Vorhofsruhe fortschreitet (6, S. 221).

Eine Abschwächung der Thätigkeit der Ventrikel findet dabei nicht statt (6, S. 254), wohl aber eine Verminderung der „Blutausgabe“ von Seite des Herzens (6, S. 287).

7. Der Tonus des Herzmuskels wird durch die Vagusreizung herabgesetzt.

Meine eigenen Beobachtungen wurden an curarisirten, künstlich ventilirten Hunden und Kaninchen und mit Aether und Chloroform narkotisirten, künstlich ventilirten Tauben, in der Regel während des Aussetzens der künstlichen Respiration angestellt. Behufs electrischer Reizung der Vagi (mittels eines Inductorium von beiläufig 5000 Windungen der secundären Spirale und tetanisirenden Strömen) wurden dieselben in der Mitte des Halses durchschnitten, über Platinelectroden gebrückt und in der Regel vom Reizminimum aus ansteigend erregt.

Bei grossen Hunden und bei Tauben beschränkte ich mich aus technischen Rücksichten auf die Verzeichnung der Zusammenziehungen bloss eines Vorhofes und einer Kammer; im Uebrigen erfolgte dieselbe stets von allen vier Abtheilungen des Herzens aus.

Behufs Blosslegung des Herzens bei der Taube wurde an der gerupften Brust die Haut längs der ganzen Crista sterni gespalten und an der linken Brusthälfte zur Seite präparirt, dann wurde die Muskulatur der linken Brusthälfte mittels des Messers von der Crista sterni abgetrennt, durch ein stumpfes Werkzeug vollends vom Sternum losgelöst und mittels mit Haken versehenen Gewichten möglichst weit nach links gezogen. Dabei trat nur nach dem ersten Muskelschnitt eine etwas reichlichere, nach Zurückziehung der Muskulatur fast ganz verlöschende Blutung auf. Dann wurde mittels einer Knochenscheere das linke Sternalblatt, von dem ventralen Rande desselben ausgehend, und das linke Os coracoideum zum grössten Theils abgetragen und das Herz durch Spaltung des Pericard blosgelegt. Der Vorhof grenzt sich beim Taubenherzen im Sulcus coronarius durch Fettgewebe scharf vom Ventrikel, mit dem er an seiner ganzen Basis innig verwachsen ist, ab, und hat das Aussehen einer dünnwandigen schlaffen, halbkugeligen Blase.

Nach Blosslegung des Herzens und nach Spaltung des Pericard schlägt dasselbe oft sehr selten und wohl auch arhythmisch, verfällt aber nach einiger Zeit in die gewöhnliche sehr rasche Schlagfolge. Ist ein Vagus erhalten, so tritt beim Aussetzen der künst-

lichen Ventilation nicht selten eine verhältnissmässig sehr lange währende Apnoe auf, was für das Curvenbild bei Vagusreizung von Vortheil ist.

II. Erscheinungen an den Vorhöfen bei electrischer Reizung des peripheren Hals-Vagusstumpfes.

1. Die meist allmählich, manchmal aber auch rapid zunehmende Abschwächung der Vorhofscontractionen während der Reizung kann bei Hunden, zuweilen aber auch bei Kaninchen bis zu vollständiger Vorhofsruhe fortschreiten, während der Ventrikel verhältnissmässig kräftig schlagen kann (Tafel II, Figur 5; Tafel III, Fig. 11). Die zunehmende Abschwächung ist am rechten Vorhof in der Regel beträchtlicher als am linken, bei schwächeren Strömen mit geringerer Frequenzverminderung meistens erheblicher als bei stärkeren Strömen und sehr seltener Schlagfolge. Bei Tauben habe ich wohl Abschwächung der Contractionen bis auf ein Minimum aber keine vollständige Vorhofsruhe eintreten sehen (Tafel II, Figur 1; Tafel IV, Figur 1 und 8). Bei Hunden und Kaninchen kommt es in manchen Fällen nicht bis zu vollständiger Vorhofsruhe, sondern zum Flimmern, auf dessen Eintreten bei Vagusreizung ich bereits früher einmal hingewiesen habe (1, S. 312).

2. Die Vorhofsruhe kann die Reizung nicht unerheblich überdauern (Tafel III, Figur 11), ja unter Umständen erst nach der Reizung auftreten (Tafel II, Figur 2), während der Ventrikel in beiden Fällen schon wieder in seiner ursprünglichen Frequenz und verhältnissmässig kräftig schlagen kann.

3. Nicht selten, inbesondere wenn während der Reizung bei beträchtlicher Verminderung der Frequenz und kürzerer Dauer der Reizung keine oder nur eine minder hochgradige Abschwächung der Vorhofscontractionen eingetreten ist, lassen die ersten, in der Regel noch etwas selteneren Schläge nach der Reizung eine erhebliche Abschwächung erkennen (Tafel III, Figur 10; Tafel IV, Fig. 4), worauf erst die gewöhnlich sich ganz allmählich vollziehende Zunahme der Contractionen erfolgt, die sonst sofort nach Beendigung der Reizung eintritt.

4. Erfolgt während der Reizung als Ausdruck der stärkeren

Ausdehnung der Vorhöfe ein Herabrücken der Fusspunkte der Curven, so ist bei den ersten Schlägen nach der Reizung ein bald rascher bald allmählich sich vollziehendes Heraufrücken dieser Fusspunkte zu beobachten (Tafel III, Figur 10, Tafel IV, Figur 4).

5. Zuweilen reiht sich bei Kaninchen und Hunden nach der Reizung an die ersten Schläge Flimmern an, das entweder tödtlich ist (Tafel IV, Figur 5), oder zunächst in ungemein frequente und kleine Contractionen (Flattern) und dann erst in kräftige Zusammenziehungen von normaler Frequenz übergeht. Diese Erscheinung kann auf eine oder zwei Herzabtheilungen allein beschränkt sein, während an den anderen Herzabtheilungen nur beträchtliche Unregelmässigkeit der Herzschläge zu beobachten ist (Tafel IV, Figur 9); sie kann aber auch am ganzen Herzen zur Ausprägung gelangen. Bei aufeinander folgenden Reizungen kann man wohl auch einmal Flimmern, ein andermal wieder nur Unregelmässigkeiten des Herzschlages in der Nachwirkung auftreten sehen (Tafel III, Figur 9 u. 10).

6. Zuweilen tritt während der Reizung selbst erhebliche Unregelmässigkeit der Schläge auf und zwar oft nur zu Beginn der Reizung, manchmal aber auch während der ganzen Reizdauer (Tafel III, Figur 1—3; Tafel IV, Figur 3 u. 6; Tafel VI, Figur 6; Tafel VIII, Figur 2 u. 3). Zwischen den hierbei auftretenden abortiven Systolen sowie zwischen einer kräftigen und einer darauffolgenden abortiven Systole kommt es häufig trotz längerer Pausen zwischen den betreffenden Systolen nicht zu vollständiger Erschlaffung des Vorhofes[1]), auf welche Erscheinung ich schon früher hingewiesen habe (8, S. 315) (Tafel III, Figur 3; Tafel IV, Figur 3; Tafel VI, Figur 6). Bei Hunden kann bei Aufeinanderfolge mehrerer derartiger Contractionen das Herzohr währenddem vom Ventrikel ganz verdeckt bleiben und erst bei der nächsten vollständigen Erschlaffung wieder hervortreten.

7. Von der in Folge fortschreitender Abschwächung eintre-

1) Bei dauernd sehr ausgedehntem Herzen kann ein ähnliches aber nicht identisches Curvenbild dadurch zu Stande kommen, dass die Basis des Ventrikels während der Diastole den Vorhof comprimirt und während der Systole sich wieder von ihm abhebt (Tafel III, Figur 7; Tafel VII, Figur 5). Die directe Beobachtung des Herzens und die Vergleichung der Curven schützt vor einer Verwechslung dieses Vorganges mit dem oben erwähnten.

tenden Vorhofsruhe, während welcher Stillstand oder seltenes oder normal frequentes Schlagen des Ventrikels bestehen kann, ist der in Folge plötzlicher Hemmung des unmittelbar vorher kräftigen Herzschlages eintretende Vorhofsstillstand wohl zu unterscheiden, der in der Regel mit gleich langen Ventrikelstillständen zusammenfällt. Der erste Vorhofsschlag nach einem solchen Stillstand ist in der Regel meistens nicht in dem Maasse abgeschwächt, wie es bei Fortbestand der Contractionen während dieser Zeit zu erwarten gewesen wäre, ja es kann der erste Schlag nach einem solchen Stillstande, namentlich wenn der Stillstand zu Beginn der Reizung eintritt und nicht allzulange währt, den Schlägen vor der Reizung gegenüber unvermindert stark oder sogar verstärkt sein (Tafel III, Figur 10; Tafel IV, Figur 4). Ruft man während einer in Folge der Reizung des einen Vagus eingetretenen Abschwächung der Vorhofscontractionen durch Reizung des zweiten Vagus Stillstände hervor, so sind die Contractionen nach diesen Stillständen den vorhergehenden gegenüber erheblich verstärkt (Tafel III, Figur 6 bei *). In Uebereinstimmung mit diesen Thatsachen steht es, dass die Abschwächung der Vorhofscontractionen während der Reizung gewöhnlich im umgekehrten Verhältniss zur eingetretenen Frequenzverminderung steht.

8. Im Gegensatze zu den eben mitgetheilten Beobachtungen kann in einzelnen Fällen wahrgenommen werden, dass auf kürzere oder längere Stillstände a b o r t i v e Vorhofscontractionen folgen, und zwar auch gleich bei Beginn der Reizung. Diesen abortiven Vorhofscontractionen folgen dann gewöhnlich kräftige Ventrikelcontractionen (Tafel III, Figur 11), es kann aber auch vorkommen, dass sie unmittelbar n a c h kräftigen Ventrikelcontractionen auftreten (Tafel III, Figur 12 bei *) oder dass denselben keine oder nur eine minimale Ventrikelcontraction entspricht (Tafel IV, Figur 6 und Tafel VIII, Figur 2 u. 3 bei *).

9. In weiterem Gegensatze zu den unter 7 angeführten Thatsachen kann zuweilen, namentlich bei schwach atropinisirten Thieren bei sehr geringer Frequenzverminderung während der Vagusreizung Verstärkung der Contractionen eines oder beider Vorhöfe beobachtet werden (Tafel III, Figur 8). Bei lang anhaltender Reizung macht sich aber dann auch in diesen, wie in den Fällen mit starker Frequenzverminderung eine allmählich fortschreitende Abschwächung der Contractionen bemerkbar.

10. Die geschilderten Wirkungen der Vagusreizung treten in der Regel an beiden Vorhöfen in gleicher Weise zu Tage, doch können sich diesbezüglich auch Verschiedenheiten und zwar nicht blos gradueller Art bemerkbar machen. So kann in einem Vorhofe Zu- im anderen Abnahme der Contractionen vorhanden sein und es können die abortiven Systolen, ja selbst das Flimmern auf einen Vorhof beschränkt sein u. s. w.

III. Erscheinungen an den Ventrikeln bei elektrischer Reizung des peripheren Halsvagusstumpfes.

1. Auch die Contractionen der Ventrikel erfahren während der Reizung, wenn dieselbe nicht zu längeren Stillständen führt, zumeist eine fortschreitende Abschwächung, doch ist diese weniger hochgradig als an den Vorhöfen und kann bei kurzdauernder Reizung fehlen oder unbedeutend sein. Bis zu vollständiger Ventrikelruhe sah ich es im Verlaufe fortschreitender Abschwächung weder während noch nach der Reizung jemals kommen. In der Regel lassen die ersten Schläge nach der Reizung noch eine weitere Abschwächung der Ventrikelcontractionen erkennen, worauf dann erst eine allmähliche Zunahme derselben erfolgt (Taf. IV, Fig. 6; Taf. VIII, Fig. 2 u. 3).

2. Treten gleich zu Beginn der Reizung längere diastolische Stillstände ein, so sind die ersten Ventrikelcontractionen häufig ausgiebiger als vorher, wobei aber zumeist nicht bloss die Fusssondern auch die Gipfelpunkte der Curven tiefer in der Curvenreihe zu liegen kommen als vorher (Taf. III, Fig. 10; Taf. IV, Fig. 4).

Hält die Reizung nicht allzulange an, so können die Contractionen unter Umständen trotz allmählicher Abschwächung am Schluss der Reizung immer noch ausgiebiger sein als vor Beginn derselben. Die ersten Zusammenziehungen nach Beendigung der Reizung, bei denen die Fusspunkte der Curven bald rascher bald wieder mehr allmählich höher rücken, lassen dann aber in der Regel eine deutliche Abschwächung den Contractionen vor der Reizung gegenüber erkennen.

3. Auch an den Ventrikeln kann als Nachwirkung nach Beendigung der Reizung Unregelmässigkeit, Flattern und Flimmern auftreten (Taf. IV, Fig. 5), während der Reizung selbst habe ich

aber Flattern und Flimmern der Ventrikel nie gesehen, und die Unregelmässigkeit in der Regel nur in geringerem Grade als an den Vorhöfen. Kräftigeren Systolen der Vorhöfe entsprechen dabei nicht selten nur minimale Zuckungen der Ventrikel oder es fehlt wohl auch an den Ventrikelcurven jede Andeutung einer Zuckung und es erscheinen mehr Vorhofs- als Ventrikelpulse verzeichnet. Es können aber anderseits auch bei solcher unregelmässiger Herzthätigkeit während der Vagusreizung kräftigere Ventrikelpulse mit minimen Vorhofscontractionen coincidiren und so, wenn nur die grösseren Curven in's Auge gefasst werden, der Anschein entstehen, als wenn der Ventrikel häufiger schlüge als der Vorhof (Taf. III, Fig. 1 u. 2).

4. Nach abortiven Ventrikelcontractionen kommt es ebenfalls sehr häufig nicht zu einer vollständigen Erschlaffung (Taf. IV, Fig. 3).

5. Bei geringer Verminderung der Schlagfolge in Folge der Vagusreizung, namentlich nach schwacher Atropinisirung erscheinen die Contractionen des Ventrikels nicht selten erheblich verstärkt (Taf. III, Fig. 8 u. 13). Bei nicht atropinisirten Tauben fand ich dies sogar gewöhnlich (Taf. II, Fig. 1; Taf. IV, Fig. 1 u. 8).

6. Bei beträchtlicher Verminderung der Frequenz erscheinen die Ventrikelcurven zumeist mehr gedehnt, namentlich im aufsteigenden Theil, worauf übrigens schon Mc. William (S. 359) aufmerksam gemacht hat.

7. Zu Beginn der Reizung tritt häufig am Ventrikel schon vollständiger Stillstand ein, oder es finden sich nur minimale Zuckungen desselben, während der Vorhof noch kräftig (seltener) schlägt und erst etwas später auch in Stillstand verfällt (Taf. III, Fig. 5, 9, 10, 14; Taf. IV, Fig. 4).

IV. Reflectorische Reizung des Herzvagus.

Die reflectorische Vagus-Reizung wurde an Kaninchen durch elektrische Erregung des Nervus depressor und durch Reizung der Trigeminus-Enden in der Nase mittels Raucheinblasung bewerkstelligt, um Beispiele einer Combination der Erregung der Hemmungsfasern einerseits mit Gefässerschlaffung anderseits mit Gefässverengerung zu haben.

Um die Interferenz gleichzeitiger dyspnoischer Wirkungen

nach Thunlichkeit auszuschliessen, wurde vor der Reizung immer recht ausgiebig ventilirt, sofort nach dem Aussetzen der künstlichen Lüftung gereizt und durch Controlversuche, in denen lediglich die Ventilation ausgesetzt wurde, der beiläufige Zeitpunkt des Eintrittes sichtbarer dyspnoischer Wirkungen auf den Herzvagus festgestellt.

Wenn die Depressor-Reizung, wie gewöhnlich, nur zu einer ganz geringen Veränderung der Frequenz führte, war an den Vorhöfen keine wesentliche Veränderung der Contractionen wahrnehmbar, an den Ventrikeln aber eine Zunahme derselben (Taf. V, Fig. 8). In den selteneren Fällen in denen die Depressor-Reizung und dann zwar gewöhnlich nur die Reizung des einen der beiden Nerven eine ausgeprägtere Hemmung des Herzschlages bewirkte, war eine deutliche Abschwächung der Vorhofs-Contractionen zu bemerken, während die Ventrikelcontractionen gleich stark blieben, oder verstärkt wurden (Taf. V, Fig. 7). Die weit beträchtlichere Abnahme der Frequenz bei der Trigeminusreizung ging dagegen an den Vorhöfen und den Ventrikeln mit einer erheblichen, mit der neuerlichen Zunahme der Frequenz allmählich abklingenden Abschwächung der Zusammenziehungen einher, die am linken Vorhofe, im Gegensatze zu den im II. Capitel geschilderten Erscheinungen, gewöhnlich sich beträchtlicher erwies als am rechten (Taf. V, Fig. 6). Erfolgte zu Beginn der Reizwirkung ein sehr bedeutendes und rasches Ansteigen des Blutdruckes, so ging der Abschwächung der Contractionen oft eine kurze Periode der Zunahme derselben, namentlich am linken Herzen voraus, oder es traten wohl auch zunächst oder im Anschluss an jene Periode der Zunahme beträchtliche Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit auf, die zuweilen auch am linken Herzen ausgesprochener waren als am rechten, so dass an die Hemisystolie anklingende Verhältnisse zu Tage traten (Taf. V, Fig. 4), Erscheinungen, die ebenso wie das bei reflectorischer Reizung des Herzvagus zuweilen auftretende Flattern des linken Herzens (Taf. II, Fig. 3) wohl mit der gleichzeitigen Steigerung der Widerstände in den Arterien des grossen Kreislaufs zusammenhängen dürften.

V. Dyspnoische Reizung des Herzvagus.

Bei Beurtheilung der Wirkungen der dyspnoischen Vagusreizung ist vor allem zu berücksichtigen, dass die durch Aussetzen

der künstlichen Ventilation an curarisirten Hunden und Kaninchen erzeugte Dyspnoe bei Ausschaltung der Vagi nach einer bald längeren bald kürzeren, mit dem Ansteigen des Blutdruckes in den Arterien des grossen Kreislaufes zusammenfallenden Periode mehr oder weniger ausgesprochener und namentlich am rechten Ventrikel zu Tage tretender Verstärkung der Herzcontractionen eine fortschreitende Abschwächung derselben bedingt, die an den Vorhöfen früher einzutreten und rascher zuzunehmen pflegt als an den Ventrikeln und am linken Herzen zumeist wieder früher beginnt und schneller anwächst als am rechten, dessen Ventrikel sich oft noch zu einer Zeit, wo der linke schon sehr abgeschwächt ist, verstärkt contrahirt (Taf. VI, Fig. 1). Ist das rechte Herz durch öfter wiederholte Dyspnoe oder aus einem anderen Grunde vor dem betreffenden Versuche dauernd geschädigt gewesen, was sich gewöhnlich in einer anhaltenden Anschwellung des rechten Vorhofes kundgiebt, so kann allerdings die Abschwächung der Herzthätigkeit auch nach Ausschaltung der Vagi am rechten Herzen früher auftreten und rascher zunehmen als am linken.

Sind die Vagi erhalten, so bildet während der Periode der sichtbaren Erregung der Hemmungsfasern des Herzens in Folge des Aussetzens der künstlichen Ventilation die stärkere Abschwächung der Thätigkeit des rechten Herzens, namentlich des rechten Vorhofes, die Regel (Taf. VIII, Fig. 4). Beim Hund kann letzterer unter diesen Umständen minutenlang vollständig ruhen; Durchschneidung der Vagi ruft dann bei fortdauerndem Aussetzen der künstlichen Lüftung wieder zunächst minimale, dann allmählich anwachsende Contractionen hervor, doch treten diese zumeist erst einige Secunden nach der Ausschaltung der Vagi auf (Taf. V, Fig. 5 bei *; Taf. VIII, Fig. 1 bei *). An den anderen Herztheilen aber ist sofort eine allmähliche Zunahme der Contractionen zu bemerken, sowie auch am rechten Vorhof, wenn dessen Thätigkeit nicht sistirt sondern nur abgeschwächt ist (Taf. VI, Fig. 2 bei *).

Tritt noch während des Aussetzens der künstlichen Lüftung eine Abnahme der Frequenzverminderung ein, so ist auch wieder eine Zunahme der vorher abgeschwächten Contractionen wahrzunehmen, ja in einigen Fällen fand ich die Zusammenziehungen in diesem Zeitraume so beträchtlich, und so jäh, dass der Gedanke an die Interferenz einer Reizung der Acceleratoren, welche nach Dastre und Morat (9) sowie Konow und Steenbeck (10) durch das dys-

pnoische Blut erregt werden können, nahe lag (Taf. VII, Fig. 6). Eine deutliche Zunahme der Contractionen ist dann meistens beim Eintritt des Stadiums der Erstickung wahrnehmbar, in welchem nach dem Erlöschen des Vagustonus oder nach künstlicher Ausschaltung der Vagi der Herzschlag in Folge unmittelbarer Wirkung des dyspnoischen Blutes auf das Herz wieder wesentlich seltener wird (Taf. IV, Fig. 2; Taf V, Fig. 2; Taf. VII, Fig. 4). Hierauf folgt dann wieder eine progressive, meist mit Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit verknüpfte Abnahme der Contractionen. Wird in diesem Stadium eine starke Verminderung der Frequenz oder ein Herzstillstand durch Reizung eines peripheren Halsvagusstumpfes erzeugt, so ist dabei eine erhebliche Verstärkung der einzelnen Contractionen und ein Verschwinden vorhandener Unregelmässigkeiten zu bemerken, welche beide Erscheinungen die Reizdauer noch um mehrere Secunden überdauern können (Taf. V, Fig. 3). Bei Vagusreizung in diesem Stadium ist weiter zu beobachten, dass öfter die Frequenzabnahme, beziehungsweise der Herzstillstand nur an den Ventrikeln auftritt, während die Vorhöfe im selben Rhythmus wie früher weiterschlagen (Taf. V, Fig. 1). Ferner tritt bei Hunden bei Wiederaufnahme der künstlichen Lüftung in diesem Stadium die Beschleunigung des Herzschlages zuerst an den Vorhöfen auf, während die Ventrikel zunächst noch selten schlagen und erst allmählich unter Einschaltung von anfangs scheinbar vorzeitig auftretenden etwas schwächeren Schlägen in den Rhythmus der Vorhöfe verfallen (Taf. VII, Fig. 3). Bei Kaninchen sah ich dagegen die Beschleunigung in Vorhof und Ventrikel unter diesen Umständen sich immer in gleicher Weise entwickeln, hingegen konnte ich hier wieder beobachten, dass bei Beseitigung der dyspnoischen Vagusreizung durch Injection von Atropin in eine Vene die Beschleunigung sich zuerst, unter Auftreten schwächerer, scheinbar vorzeitiger Contractionen an den Vorhöfen einstellte (Taf. VI, Fig. 3).

Umgekehrt war beim Uebergang aus der mit Nachlass des Vagustonus während der Erstickung eingetretenen beschleunigten, in die durch die Wirkung des dyspnoischen Blutes auf das Herz, selbst bedingte seltenere Schlagfolge sowohl bei Hunden (Taf. VII, Fig. 1, 2 u. 4) wie bei Kaninchen (Taf. IV, Fig. 2) öfter zu sehen, dass der Vorhof noch beschleunigt schlug, während der Ventrikel schon in die seltenere Schlagfolge verfallen war. Dabei ging der

dauernden Herabsetzung der Frequenz ebenfalls ein Wechsel zwischen schwächeren und stärkeren Schlägen, beziehungsweise das Ausfallen einzelner Schläge voraus. So entsteht der Eindruck, dass nach dem Ausfall des Vagustonus bei fortschreitender Dyspnoe die Zahl der rhythmischen Erregungen zunächst unverändert bleibt, die sinkende Erregbarkeit des Herzens es aber mit sich bringt, dass die durch jede einzelne Systole bedingte temporäre Herabsetzung der Erregbarkeit länger währt als sonst, so dass jeder zweite, eventuell zweite und dritte rhythmische Impuls nur eine abgeschwächte oder, wie insbesondere bei der späteren dauernden Herabsetzung der Frequenz, gar keine neue Systole auszulösen vermag. Bei Wiederbeginn der künstlichen Lüftung aber kündigt sich dann die wachsende Erregbarkeit des Herzens, beziehungsweise die Abkürzung der temporären Herabsetzung der Erregbarkeit zunächst durch das Auftreten einzelner scheinbar vorzeitiger, etwas abgeschwächter Schläge an Stelle der Pausen an.

Bemerkenswerth ist es, dass die Vorhöfe auch unter diesen Umständen, wie bei der elektrischen Vagusreizung, ein grösseres Beharrungsvermögen hinsichtlich ihres Rhythmus zeigen als die Ventrikel, so dass die bekannte Erscheinung, dass am absterbenden Herzen die Vorhöfe häufiger schlagen als die Ventrikel, wohl auch nur als Ausdruck dieser Eigenschaft aufzufassen ist.

Betonen muss ich noch, dass die gegebene Schilderung des Verhaltens der vier Herzabtheilungen bei Erstickung nur eine Regel aufstellt, von der ich selbst zahlreiche Ausnahmen beobachtet habe. So kann auch bei dyspnoischer wie bei andersartiger Vagusreizung starke Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit interferiren; ist die Hemmung der Herzthätigkeit während der Vagusreizung beträchtlich aber von kürzerer Dauer, so kann die Abschwächung der Contractionen namentlich an den Ventrikeln minder erheblich sein; auch überwiegt zuweilen trotz erhaltener Vagi die Abschwächung am linken Herzen. Individuelle Verhältnisse aber auch der jeweilige Zustand des Individuums spielen da ersichtlich eine grosse Rolle, wie die mehrmalige Wiederholung des Versuches an einem und demselben Thiere lehrt, bei welcher die Ergebnisse in der Regel nicht ganz congruent sind, was wohl darauf hinweist, dass die nervösen bezw. contractilen Substanzen unter dem Einfluss der Erstickung Veränderungen erleiden, welche noch längere Zeit nach ausreichender Ventilation anhalten.

VI. Besprechung der in den vorhergehenden Capiteln mitgetheilten Thatsachen.

Aus den oben angeführten Beobachtungen geht hervor, dass bei Warmblütern bei elektrischer, reflectorischer und dyspnoischer Vagusreizung selbst bei sehr geringer Verminderung der Frequenz des Herzschlages nicht immer Abschwächung, sondern zuweilen, namentlich an atropinisirten Thieren, wenigstens an einzelnen Abschnitten des Herzens und zwar namentlich an den Ventrikeln, aber auch an den Vorhöfen selbst Verstärkung der Herzthätigkeit eintritt.

Da Heidenhain bei mit Atropin oder Nicotin vergifteten sowie in seltenen Fällen auch bei unvergifteten Fröschen dieselbe Erscheinung verbunden mit Zunahme der Frequenz der Herzschläge beobachtet hat (11, S. 392—396) und Roy und Adami an Säugethieren bei Reizung der Acceleratoren („Augmentoren") eine zur Beschleunigung in keinem constanten Verhältniss stehende Verstärkung des Herzschlages beobachtet haben (6, S. 240—243), ferner Pawlow bei Hunden einen den Herzschlag beschleunigenden und verstärkenden Zweig des Vagosympathicus gefunden hat (12, S. 517—543), so liegt es zunächst wohl nahe, die fragliche Erscheinung dahin zu erklären, dass dem Vagus Accelerator- („Augmentor") Fasern beigemengt sind, deren verstärkende Wirkung wegen der gleichzeitigen Abschwächung des Herzschlages nur unter besonderen Verhältnissen (Atropinisirung z. B.) zu Tage tritt, während ihre beschleunigende Wirkung die gleichzeitige Erregung der Hemmungsfasern des Vagus niemals zu übertönen vermag (13, S. 15, 16).

Indessen muss gegen diese Auffassung geltend gemacht werden, dass bei Kaninchen, die so stark atropinisirt sind, dass bei Vagusreizung gar keine Hemmung der Schlagfolge des Herzens mehr eintritt, weder in der Stärke noch in dem Rhythmus der Herzschläge eine Aenderung bei elektrischer Vagusreizung zu erzielen ist, trotzdem doch erwartet werden müsste, dass etwaige Acceleratorwirkungen gerade unter diesen Umständen am deutlichsten zu Tage treten sollten. So lang aber die Verstärkung des Herzschlages an eine wenn auch noch so geringfügige Abnahme der Frequenz derselben gebunden erscheint, muss immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass sie durch die Frequenzverminderung an und für sich bedingt ist, während gleichzeitig die sonstige

schwächende Wirkung der Vagusreizung in den betreffenden Fällen nicht eingetreten ist.

Ohne daher die Existenz von Accelerator-(„Augmentor") Fasern im Vagus der von mir benützten Versuchsthiere in Abrede stellen zu wollen, kann ich doch einen zwingenden Grund zur Annahme derselben in den von mir bei elektrischer, dyspnoischer und reflectorischer Vagusreizung beobachteten Thatsachen nicht finden.

Viel häufiger als eine Verstärkung, ja als Regel findet man bei Vagusreizung, und zwar sowohl bei elektrischer wie bei reflectorischer und dyspnoischer Vagusreizung eine Abschwächung des Herzschlages, besonders der Vorhöfe, die bei Hunden und Kaninchen an den Vorhöfen, namentlich dem rechten bis zu länger währender Lähmung vorschreiten kann, während Stillstand der Ventrikel hierbei nur durch Hemmung des Rhythmus bewirkt wird. Dass aber die an den Ventrikeln zu bemerkende Abschwächung nicht auf die Dehnung und Erstickung des Herzmuskels in Folge der Hemmung des Herzschlages zu beziehen ist, wie Bayliss und Starling und Roy und Adami meinen, geht daraus hervor, dass diese Abschwächung gewöhnlich um so stärker ist, je geringer die Hemmung der Schlagfolge und umgekehrt.

Letztere Erscheinung sowie der Umstand, dass die schwächende Wirkung nach beendeter Vagusreizung länger anhält als die in der Regel nur auf die ersten Schläge nach Beendigung der Reizung beschränkte hemmende Wirkung, sprechen dafür, dass Hemmung des Rhythmus und Abschwächung des Herzschlages auf verschiedene Veränderungen im Herzen zurückzuführen sind. Auch ist in dieser Richtung anzuführen, dass die Hemmung des Rhythmus bei elektrischer Reizung des Halsvagus in der Regel zu Beginn der Reizung, die Abschwächung aber erst im weiteren Verlauf oder sogar erst nach Beendigung derselben am stärksten ausgesprochen erscheint. Der progressive Charakter dieser Abschwächung und der Umstand, dass sie zuweilen erst nach der Reizung den höchsten Grad erreicht und die Reizung verhältnissmässig lang überdauert, das spätere ganz allmähliche Wiederanwachsen der Stärke der Zusammenziehungen, das Eintreten vollständiger Lähmung des Vorhofes sowie des als Vorstufen dieser zu betrachtenden Flattern und Flimmern desselben, welche letztere Erscheinungen im Gefolge von übermässiger Arbeitsleistung auch bei lang anhaltender Steigerung des intracardialen Druckes auftreten können, — all' dies zusammen

legt den Gedanken nahe, dass die Vagusreizung eine Anhäufung von Dissimilationsprodukten im Herzmuskel bedingt, deren Fortschaffung nach der Reizung nur allmählich erfolgt. Auf der Abschwächung des Herzmuskels durch dieselben wäre dann auch das so häufige Auftreten von Unregelmässigkeiten des Herzschlages während der Vagusreizung zu beziehen, denn wir sehen solche Unregelmässigkeiten nicht bloss dann auftreten, wenn in Folge einer Steigerung der Kreislaufswiderstände ein Missverhältniss zwischen diesen und der Herzarbeit entsteht (14, S. 34 des S.-A.), sondern auch dann, wenn dies durch Schwächung des Herzens bewirkt wird (15, S. 8 des S.-A.).

Die Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit äussern sich bei Vagusreizung nicht bloss in abortiven und in vorzeitig eintretenden Systolen, sondern häufig auch darin, dass der Herzmuskel zwischen einer kräftigen und einer abortiven oder je zwei abortiven Systolen in einem gewissen Contractionszustande verharrt. Da eine ähnliche Erscheinung am Skelettmuskel, Wundt's Schliessungsdauercontraction bei ermüdeten, mit Veratrin vergifteten sowie in Folge von längere Zeit vorhergegangener Nervendurchschneidung veränderten Muskeln leichter als an normalen Muskeln hervorzurufen ist, so werden wir wohl auch in dieser Dauercontraction des Herzmuskels bei Vagusreizung eine Wirkung des schwächenden Einflusses dieser Reizung bezw. der durch sie bedingten Anhäufung von Dissimilirungsproducten erblicken müssen. Es steht mit dieser Anschauung in Uebereinstimmung, dass diese Dauercontraction bei Vagusreizung besonders häufig auftritt, wenn das Herz durch Abkühlung und Ueberfüllung eine anderweite Schädigung erfahren hat (16, S. 315, 316).

Manche von den mannigfaltigen Incongruenzen zwischen der Vorhofs- und Ventrikelthätigkeit, die sich bei den in Folge der Vagusreizung eintretenden Unregelmässigkeiten ergeben, lassen sich nicht lediglich durch Veränderungen in der Erregbarkeit und Leitung der Muskelfasern der einzelnen Herzabtheilungen erklären, wie dies Engelmann für eine Reihe solcher Incongruenzen am Froschherzen gelungen ist (17, S. 153—160).

Andere wieder, wie das namentlich zu Beginn der electrischen Vagusreizung häufig zu beobachtende Nichteintreten von Ventrikelpulsen nach kräftigen Vorhofssystolen, scheinen in der That auf einer zeitweisen Herabsetzung der Erregbarkeit der Ventrikel zu

beruhen, wie aus dem Umstande wahrscheinlich wird, dass in diesen Fällen häufig Uebergangsstadien von gänzlich entfallenden oder eben nur angedeuteten zu etwas deutlicher ausgeprägten Ventrikelsystolen zu finden sind (Tafel IV, Figur 4 und Tafel III, Figur 10 im Vergleich mit Tafel III, Figur 5, 9 und 14).

Auch liegt es nahe, das verhältnissmässig seltene, von Gaskell (18, S. 87) schon an Schildkröten und von Mc. William (19, S. 186) sowie Bayliss und Starling (7, S. 411) an Säugethieren beobachtete Vorkommniss, dass während der Vagusreizung Vorhofsystolen den Ventrikelsystolen nachfolgen, ohne neuerliche Ventrikelsystolen auszulösen, auf eine, vielleicht durch die vorhergehende Ventrikelsystole herbeigeführte temporäre Herabsetzung der Erregbarkeit des Ventrikels zu beziehen, da auch in diesen Fällen Uebergänge vom gänzlichen Ausfall der betreffenden Ventrikelsystolen zu spurweiser und deutlicher Ausprägung abortiver Contractionen zu finden sind. Dabei kann es, wie dies auch an der von Mc. William abgebildeten Curve (19, Tafel V, Figur 10) ersichtlich ist, vorkommen, dass von zwei aufeinanderfolgenden Vorhofssystolen der ersten wesentlich schwächeren eine sehr kräftige Ventrikelsystole nachfolgt, der zweiten kräftigeren Vorhofscontraction aber keine oder eine kaum angedeutete (Tafel IV, Figur 6; Tafel VIII, Figur 2 und 3).

Dass die Fortleitung der rhythmischen Impulse durch die Vorkammern auf die Kammern keineswegs an ausgeprägte Vorhofscontractionen gebunden ist, geht meines Erachtens schlagend aus der Beobachtung hervor, dass weder die fortschreitende Abschwächung der Vorhofscontractionen und die anscheinende Vorhofsruhe während der electrischen oder dyspnoischen Vagusreizung noch die Vorhofsruhe und die allmähliche Zunahme der Vorhofscontractionen während der Nachwirkung derselben irgend einen Einfluss auf die Intensität der Ventrikelschläge oder den Zeitpunkt ihres Eintrittes erkennen lässt (Tafel II, Figur 2 und 5; Tafel III, Figur 11; Tafel VII, Figur 5; Tafel VIII, Figur 1 und 4).

Man wird darum wohl auch kaum fehl gehen, wenn man die Fälle, in denen bei anscheinender Vorhofsruhe die Kammern während der dyspnoischen oder electrischen Vagusreizung selten, nach der Reizung aber in dem ursprünglichen Rhythmus weiterschlagen, nicht durch das Zutagetreten des selbstständigen Rhythmus der Kammern, der ja ein seltenerer sein soll als der des

ganzen Herzens, sondern dadurch erklärt, dass die von den grossen Venen ausgehenden rhythmischen Erregungen, während der scheinbaren Vorhofsruhe von den Vorkammern auf die Kammern übertragen werden, ohne dass die ersteren in sichtbare Contraction gerathen. Einen Uebergang zu diesen Fällen bilden dann jene, in denen während der Vagusreizung minimale, an den Curven nur durch ganz niedrige Zacken angedeutete Vorhofssystolen mit sehr kräftigen abwechseln, während den ersteren wie den letzteren annähernd gleich kräftige Ventrikelcontractionen nachfolgen (Tafel III, Figur 1 und 2). Es sind dies jene Fälle, in denen bei flüchtiger Betrachtung der Curven oder bei Beschränkung auf die directe Beobachtung des Herzens sowie bei Verzeichnung der Herzthätigkeit mit minder empfindlichen Apparaten der Eindruck entstehen kann, dass der Vorhof während der Vagusreizung seltener schlägt als der Ventrikel, während doch bei den von mir benutzten Säugethieren die Hemmungswirkung der Vagusreizung insofern an den Ventrikeln stärker zu Tage trat wie an den Vorhöfen, als zu Beginn der Reizung während eines Ventrikelstillstandes an den Vorhöfen oft einige kräftige Zusammenziehungen bemerkbar waren.

Von den während der Vagusreizung auftretenden Incongruenzen zwischen der Vorhofs- und Ventrikelthätigkeit ist noch der Fälle zu gedenken, in denen die Vagusreizung am Ventrikel Stillstände hervorruft, während der Vorhofsrhythmus unverändert bleibt. Da in diesen Fällen jedem Ventrikelstillstand während der Reizung immer dieselbe Zahl von Vorhofsschlägen entspricht, die Frequenz der Vorhofspulse also das Mehrfache von jener der Ventrikelpulse beträgt, glaubte ich zunächst den Vorgang auf Grund der Darlegungen Gaskell's (18, S. 65 und 95) auf eine Erschwerung in der Leitung vom Vorhof zum Ventrikel beziehen zu sollen, in Folge welcher nur jede dritte oder vierte Erregungswelle vom Vorhof auf den Ventrikel übergeht. Doch scheint mir der Umstand, dass bei der Wiederherstellung der Congruenz zwischen Vorhofs- und Ventrikelthätigkeit nach electrischer oder dyspnoischer Vagusreizung öfter sich zunächst zwischen die selteneren kräftigen, abgeschwächte, allmählich an Intensität zunehmende Ventrikelcontractionen einschieben (Tafel V, Figur 1), dafür zu sprechen, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um eine Behinderung des Ueberganges, der Erregungswellen vom Vorhof auf den

Ventrikel, sondern um eine periodische Herabsetzung der Erregbarkeit der Ventrikelmuskulatur handelt.

Zur weiteren Begründung der eben entwickelten Ansichten über gewisse Ursachen einer Anzahl von durch die Vagusreizung bedingten Incongruenzen in der Thätigkeit der Vorhöfe und der Ventrikel wäre es freilich wünschenswerth, neben den Zusammenziehungen der einzelnen Abtheilungen des Säugethierherzens auch jene der grossen Venenstämme zu registriren, die wie aus den Beobachtungen einer Reihe von jüngst von Engelmann angeführten Forschern (20, S. 540), insbesondere aber aus den Untersuchungen von Mc. William (19, S. 173—184) hervorgeht, sich selbständig zusammenziehen und damit vielleicht auch den Anstoss zur Zusammenziehung des Herzens selbst geben.

Dass diese Zusammenziehungen vom Vagus beeinflusst werden, hat Brown-Séquard schon nachgewiesen, wie Engelmann (20, S. 540) anführt. Ich selbst habe an dem unter dem Einfluss der Erstickung absterbenden Hundeherzen wiederholt bei Vagusreizung die Pulsationen der oberen Hohlvene fortbestehen sehen, während der rechte Vorhof stillstand, wie dies Gaskell am Venensinus des Schildkrötenherzens beobachtet hat (18, S. 100). Bei einem anderen unter gleichen Umständen beobachteten Hunde sistirten dagegen bei Vagusreizung die Pulsationen der durch eine Klemmpinzette vom rechten Vorhof geschiedenen oberen Hohlvene, während der Vorhof nach kurzer Pause wieder schlug. Der Stillstand der Venenpulsationen überdauerte die Reizung noch kurze Zeit, worauf dann die Pulse häufiger und kräftiger wurden als vorher. Es ergiebt sich hieraus, dass auch zwischen den Pulsationen der Venen und jenen der Vorhöfe bei Säugethieren während der Vagusreizung erhebliche Incongruenzen bestehen können. Es muss aber einer besonderen mit graphischen Hilfsmitteln durchgeführten Untersuchung vorbehalten bleiben, zu ermitteln, in wie weit diese Incongruenzen zur Erklärung der zwischen Vorhof und Ventrikel bestehenden herangezogen werden können.

Neben der abschwächenden Wirkung auf die Zusammenziehungen des Herzens und der die Frequenz des Herzschlages herabsetzenden übt der Vagus auch noch eine restaurirende Wirkung auf das Herz aus. Dies geht schon aus der von L. Traube bereits im Jahre 1864 mitgetheilten Thatsache hervor, dass das Herz dem lähmenden Einfluss der Erstickung bei intacten Vagis viel länger widersteht

als bei durchschnittenen (21; S. 382), was Traube dadurch erklärt, dass das regulatorische Herznervensystem den Verbrauch der dem Herzen mit dem Blute der Coronar-Arterien zugeführten Spannkräfte in rhythmischer Weise retardirt. Es müsste daher wenn das Herz sich viel häufiger als normal zusammenzieht, leicht der Fall eintreten können, dass der Zufluss von Spannkräften mit deren Verbrauch nicht Schritt hält, und der Herzmuskel in einen gefährlichen Ermüdungszustand geräth (21, S. 380). Bei dieser Erklärung erscheint freilich nicht in Rechnung gezogen, dass zu erwarten ist, dass die Hemmung des Herzschlages auch den Zufluss des „die Spannkräfte enthaltenden Coronar-Arterien-Blutes" herabsetzt.

Zuntz (22, S. 411) und Dastre und Morat (9, S. 15) erklären die von Traube gefundene Thatsache dahin, dass dem Herzen durch die dyspnoische Vaguserregung Arbeit erspart und dasselbe dadurch befähigt wird, die „Asphyxie" länger zu ertragen.

Richet (23, S. 659 und 663), der annimmt, dass die „Asphyxie" nicht durch Sauerstoffmangel an und für sich das Herz tödtet, sondern durch ein bei der Muskelzusammenziehung gebildetes Gift, das durch Sauerstoff zerstört wird, glaubt, dass in der durch die dyspnoische Verminderung der Schlagzahl bedingten Verzögerung dieser Giftbildung die Ursache jener Schutzwirkung des Vagus liege, während Stefani (24, S. 176) dieselbe auf die vom Vagus als „trophischem" Nerven des Herzens ausgeübte assimilatorische Wirkung bezieht.

In thatsächlicher Hinsicht habe ich zu diesen Angaben zu bemerken, dass diese Schutzwirkung der Vagi bei Verzeichnung der Zusammenziehungen der vier Herzabtheilungen, während der Erstickung durch Aussetzen der künstlichen Ventilation an curarisirten Thieren nicht nur darin zu Tage tritt, dass bei erhaltenen Vagis die terminale hochgradige Abschwächung der Herzthätigkeit weit später eintritt als bei durchschnittenen Vagis, sondern auch darin, dass man in letzterem Falle diese Abschwächung durch zeitweilige öfter wiederholte Hemmung der Schlagfolge des Herzens mittels electrischer Vagusreizung lange hinausschieben, beziehungsweise wenn sie bereits eingetreten ist, das Herz auf diesem Wege zu neuerlichen kräftigerem Schlagen anregen kann, solange hierbei eine ausgeprägte Hemmung der Schlagfolge zu erzielen ist.

Weiter habe ich anzuführen, dass eine rapid fortschreitende

Abschwächung der Herzthätigkeit zu Tage tritt (Taf. VI, Fig 5), wenn während bestehender Hemmung der Schlagfolge des Herzens durch dyspnoische oder reflectorische Vaguserregung ohne gleichzeitige erhebliche Abschwächung der Herzthätigkeit diese Hemmung durch Durchschneidung der Vagi oder Atropinisirung beseitigt wird, dass aber die Stärke der Herzschläge unverändert bleibt, wenn die Durchschneidung der Vagi nach Ablauf der dyspnoischen Erregung ihrer Hemmungsfasern während der Erstickung erfolgt.

Legen es schon diese Thatsachen nahe, die „Schutzwirkung“ der Vagi nicht auf irgend welche besondere „trophische“ Function dieser Nerven, sondern ausschliesslich auf die durch sie bewirkte Verminderung der Schlagzahl des Herzens oder vielmehr die Verlängerung der Herzpausen zu beziehen, und sie in Parallele mit der durch Arbeitspausen bewirkten Erholung der Skelettmuskulatur zu bringen, so kann zu Gunsten einer solchen Ansicht auch angeführt werden, dass eine Kräftigung der Herzschläge bei Verminderung der Schlagzahl auch dann eintritt, wenn Vaguswirkungen dabei nicht ins Spiel kommen. So sah ich bei der beträchtlichen Herabsetzung der Schlagzahl des Herzens die nach Ablauf der dyspnoischen Erregung der Hemmungsfasern sowie bei Thieren, deren Herzhemmungsfasern durch Atropin oder starke Curarisirung unerregbar gemacht waren, als Spätwirkung der Dyspnoe auftritt, den Herzschlag zunächst in der Regel kräftiger werden (Taf. IV, Fig. 2; Taf. V, Fig. 2). Ich glaube daher auch die zuerst von Heidenhain (11) und Gaskell (18, S. 81) an Kaltblütern und von mir (25, S. 40 u. 41) an Warmblütern beobachtete Erscheinung, das Unregelmässigkeiten des Herzschlages nach einem durch Vagusreizung herbeigeführten Herzstillstand vorübergehend verschwinden, nur auf die durch die Herzpause bedingte Erholung des Herzens beziehen zu sollen, und erkläre hieraus auch die früher von mir angeführte Thatsache, dass die abschwächende und die hemmende Wirkung des Vagus in einem gewissen Gegensatze zu einander stehen und zu Beginn der Vagusreizung die Zusammenziehung des Vorhofes, namentlich aber des Ventrikels nach einem Herzstillstand kräftiger zu sein pflegt als vorher. Dass assimilatorische Vorgänge bei dieser Erholung eine Rolle spielen, ist wohl kaum zu bestreiten, aber anderseits lässt sich wohl auch kaum behaupten, dass sie allein hierbei betheiligt sind und noch weniger, dass sie auf eine

besondere trophische Function des Vagus zurückzuführen sind. Dass die von Eichhorst (26) am Herzmuskel der Tauben nach Section der beiden Vagi beobachteten Veränderungen, die, wie ich nachwies, keineswegs regelmässig sondern nur in einem Theil der Fälle eintreten, nicht auf eine besondere trophische Function des Vagus bezogen werden müssen, sondern aus den durch die Section der Vagi bedingten Veränderungen im Blutkreislauf und in der Athmung erklärt werden können, habe ich seiner Zeit eingehend dargelegt (27, S. 59 des S.-A.). Ich habe auch gegenüber der Behauptung Fautino's (28), dass einseitige Durchschneidung der Halsvagi bei Kaninchen, die keine erheblichen Veränderungen der Athmung und des Blutkreislaufes erzeugt, Myocarditis bedinge, darauf hingewiesen, dass makroskopisch hiervon nichts wahrzunehmen ist (29) und kann derzeit, nach den noch nicht veröffentlichten Untersuchungen meines früheren Assistenten Dr. R. Funke hinzufügen, dass auch die mikroskopische Untersuchung unter diesen Umständen, ja selbst nach doppelseitiger Durchschneidung der Herzvagus-Fasern bei Kaninchen negativ ausfällt. Endlich haben jüngst Krehl (30, S. 281) und Boruttau (31, S. 36) nachgewiesen, dass auch bei Hunden der Herzmuskel nach doppelseitiger Vagotomie unverändert bleiben kann.

So finde ich also keinen Anlass zur Annahme besonderer trophischer Wirkungen des Herzvagus, glaube vielmehr, dass man nach den vorliegenden Thatsachen demselben beim Warmblüter mit Sicherheit nur folgende Wirkungen auf das Herz zuschreiben kann:

1. Eine lähmende Wirkung, die am Vorhof weit stärker zu Tage tritt als am Ventrikel, während der Vagusreizung allmählich zunimmt, die Reizung nicht unerheblich überdauert und möglicher Weise mit der Anhäufung von Dissimilationsproducten in der Herzmuskulatur zusammenhängt.

2. Eine den Rhythmus hemmende Wirkung, die in Folge der hierdurch bedingten Arbeitspausen des Herzens restaurirend auf den Herzmuskel wirkt, wobei assimilatorische Vorgänge wahrscheinlich eine Rolle spielen. Diese Wirkung tritt zu Beginn der Reizung am stärksten hervor, überdauert dieselbe nur ganz kurz und steht in einem gewissen Widerspiel zu der erstangeführten.

3. Eine reflectorische Erhöhung der Frequenz des Herzschlages durch Verminderung des Vagustonus (32) wobei eine Ab-

schwächung der Zusammenziehungen der vier Herzabtheilungen zu beobachten ist (Taf. VI, Fig. 4).

Die unter 1—2 angeführten Wirkungen treten auch bei reflectorischer und dyspnoischer Vagusreizung zu Tage und ihre Interferenz erklärt zur Genüge die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bei natürlicher wie bei künstlicher Erregung des Herzvagus, der in dieser Richtung ein Analogon zu den mit dem Athemcentrum verknüpften Theil des Vagus bildet, durch den das Zwerchfell ebenso zur Zusammenziehung wie zur Erschlaffung veranlasst, der Rhythmus der Athembewegungen ebenso beschleunigt wie verlangsamt, active Exspiration (Husten) ebenso ausgelöst, wie dyspnoische Erregung derselben (33, S. 53) beseitigt werden kann. Allem Anschein nach haben wir es da mit regulatorischen Gegenwirkungen zu thun, welche verderbliche Reizwirkungen der betreffenden Nerven bis zu einem gewissen Grade hintanzuhalten oder wenigstens einzuschränken vermögen.

Treten wir nun noch an die Beantwortung der Frage heran, inwiefern die Verzeichnung der Zusammenziehungen der vier Herzabtheilungen Aufschluss über die Ursachen der eingangs erwähnten, bei Vagusreizung an dem arteriellen oder venösen Blutdruck zu Tage tretenden Erscheinungen gibt, so stellt sich Folgendes heraus.

1. Eine S e n k u n g des arteriellen Blutdruckes n a c h der Vagusreizung kann durch ein in der N a c h w i r k u n g dieser Reizung auftretendes Flimmern des Herzens (Taf. II, Fig. 4), unregelmässige Hebung und Senkung des Arteriendruckes w ä h r e n d der Reizung aber durch unregelmässiges Schlagen des Herzens bewirkt werden (Taf. II, Fig. 3).

2. Die Erscheinung, dass auf einen Arterienpuls während der Vagusreizung mehrere Venenpulse kommen, kann dadurch herbeigeführt werden, dass die Vorhöfe häufiger schlagen als die Ventrikel (Taf. II, Fig. 5; Taf. IV, Fig. 7), was zugleich eine bisher nicht in Betracht gezogene Möglichkeit für das Zustandekommen des k l i n i s c h e n Symptomencomplexes der „Hemisystolie“ ergibt. Es können aber anderseits auch mit den Ventrikelschlägen und Arterienpulsen synchrone, sehr ausgiebige Venenpulse w ä h r e n d S t i l l s t a n d e s d e s r e c h t e n V o r h o f e s verzeichnet werden (Taf. VIII, Fig. 1). Es muss weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben, zu ermitteln, ob dieser Erscheinung ein mit den Ventrikeln synchrones s e l b s t ä n d i g e s Pulsiren der grossen

Venenstämme oder eine durch die Ausdehnung des rechten Ventrikels während der Vagusreizung bedingte relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis zu Grunde liegt.

3. Die Erscheinung, dass bei reflectorischer und dyspnoischer Vagusreizung in Folge der gleichzeitig stattfindenden Vasoconstriction der Blutdruck in den Arterien des grossen Kreislaufs trotz der die Herzthätigkeit in der Regel abschwächenden Wirkung des Vagus und trotz dem Seltenerwerden der Herzschläge ansteigt, erklärt sich zunächst aus dem Umstande, dass diese abschwächende Wirkung hauptsächlich die Vorhöfe, namentlich den rechten derselben betrifft, deren vollständiger Stillstand die Blutversorgung des Herzens und der Arterien des grossen Kreislaufs, wohl in Folge der diastolischen Aspiration der Ventrikel, nicht merkbar herabzusetzen vermag. Ausserdem kömmt in dieser Hinsicht noch die restaurirende Wirkung der Herzpausen und die durch die Vasoconstriction bedingte Steigerung des intracardialen Druckes in Betracht, welche das Herz zu verstärkter Thätigkeit anregt und in dieser Hinsicht der abschwächenden Wirkung des Vagus entgegenwirkt. Ferner ist zu berücksichtigen, dass bei der enormen Vermehrung, welche das diastolische Volumen des Herzens bei der Vagusreizung erfährt, was besonders deutlich bei Verzeichnung der Volumschwankungen des Herzens vom Pericard aus zu Tage tritt, (34, S. 14, Fig. 4 u. 5), selbst eine in Bezug auf den Durchmesser des Herzens verhältnissmässig kleine Verkürzung der Herzmuskulatur, also eine verhältnissmässig kleine systolische Verminderung des Herzdurchmessers die Austreibung einer grossen Blutmenge aus dem Herzen zur Folge haben und demnach mit einem beträchtlichen Schlagvolumen desselben einhergehen wird, worauf schon Roy und Adami (6, S. 216—218) hingewiesen haben. Dadurch erklärt sich auch die an den eben angeführten Curven sichtbare Zunahme der absoluten Grösse der Volumschwankungen des Herzens bei der Vagusreizung (34, Fig. 4) und die Abnahme derselben bei Durchschneidung der dyspnoisch erregten Vagi (34, Fig. 5).

Schliesslich sei noch darauf verwiesen, dass sich aus den vorhergehenden Mittheilungen ergibt, wie sehr die Verzeichnung der Thätigkeit der vier Herzabtheilungen geeignet erscheint, uns Aufklärung über sonst unverständliche Erscheinungen an den Blutdruckcurven zu verschaffen, dass also von der allgemeineren Ver-

wendung dieser Methode Fortschritte in unserer Erkenntniss der Erscheinungen der Blutbewegung zu erwarten sind.

Literaturverzeichniss.

1) Ph. Knoll, Graphische Versuche an den 4 Abtheilungen des Säugethierherzens. Sitz.-Ber. der kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. Bd. CIII, Abth. III. 1894.
2) Derselbe, Bemerkungen zur Infusion blutwarmer physiologischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVI, S. 293 ff.
3) Nuël, Ueber den Einfluss der Vagusreizung auf die Herzcontraction beim Frosche. Pflüger's Arch. Bd. IX, S. 83 ff.
4) Mc. William, On the phenomena of inhibition in the mammalian heart. Journ. of physiology. Bd. IX, S. 345.
5) François-Franck, Nouvelles recherches sur les effets de la systole des oreillettes sur la pression ventriculaire et artérielle. Arch. de physiol. norm. et pathol. Série V, Bd. II, S. 403.
6) C. S. Roy und J. G. Adami, Contributions to the Physiology and Pathology of the Mammalian Heart. Philosophic. Transactions of the R. S. Bd. (B.) CLXXXIII, S. 199 ff.
7) W. M. Bayliss and E. H. Starling, On some Points in the Innervation of the Mammalian Heart. Journ. of physioloy. Bd. XIII, S. 407 ff.
8) Ph. Knoll, Zur Lehre von den Wirkungen der Abkühlung des Warmblüterorganismus. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVI, S. 305 ff.
9) Dastre et Morat, Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883. S. 1 ff.
10) Konow und Steenbeck, Ueber die Erscheinungen des Blutdruckes bei Erstickung. Skandinav. Arch. f. Physiol. I, S. 420.
11) R. Heidenhain, Untersuchungen über den Einfluss des N. vagus auf die Herzthätigkeit. Pflüger's Arch. Bd. XXVII, S. 383.
12) J. P. Pawlow, Ueber die centrifugalen Nerven des Herzens. Du Bois-Reymond's Arch. Jahrg. 1887. S. 498 ff.
13) Ph. Knoll, Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf die Schlagzahl des Herzens. Sitz.-Ber. d. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Bd. LXVI. Abth. III. 1872.
14) Derselbe, Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. Ebenda.

15) Derselbe, Ueber die Wirkung von Chloroform und Aether auf Athmung und Blutkreislauf. Zweite Mittheilung. Ebenda. Bd. LXXVIII. 1878.

16) Derselbe, Zur Lehre von den Wirkungen der Abkühlung des Warmblüterorganismus. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak. Bd. XXXVI, S. 306 ff.

17) Th. W. Engelmann, Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Pflüger's Archiv Bd. LXV, S. 109 ff.

18) W. H. Gaskell, On the innervation of the heart with especial reference to the heart of the tortoise. Journal of physiology Bd. IV.

19) J. A. Mc. William, On the rhythm of the mammalian heart. Journ. of physiology Bd. IX, S. 167 ff.

20) Th. W. Engelmann, Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarbeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Pflüger's Arch. Bd. LXV, S. 535 ff.

21) L. Traube, Ueber den Antheil des regulatorischen Herznervensystems an der Arbeit des Herzens. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871, Bd. I, S. 380.

22) N. Zuntz, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkungen der Athmung auf den Kreislauf. Pflüger's Arch. Bd. XVII, S. 374 ff.

23) Ch. Richet, La mort du coeur dans l'asphyxie. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1894. S. 653 ff.

24) A. Stefani, Action protectrice des vagues sur le coeur. Arch. ital. de biologie Bd. XXIII, S. 175 ff.

25) Ph. Knoll, Ueber Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Sitz.-Ber. der kaiserl. Akademie der Wissensch. Bd. XCIX, Abth. III, S. 31 ff. 1890.

26) H. Eichhorst, Die trophischen Beziehungen des Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879.

27) Ph. Knoll, Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. I.

28) Gius. Fantino, Ueber die Veränderungen des Myocardiums in Folge von Durchschneidungen der Nervi extracardiaci. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1888. Nr. 23. 24.

29) Verhandlungen des X. intern. med. Congr. Berlin 1891. Bd. II, S. 87.

30) L. Krehl, Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Du Bois-Reymond's Arch. 1892. Suppl.-Bd. S. 278 ff.

31) H. Boruttau, Weitere Erfahrungen über die Beziehungen des N. vagus zur Athmung und Verdauung. Pflüger's Arch. Bd. LXV, S. 26 ff.

32) Ph. Knoll, Ueber die Folgen der Herzcompression. „Lotos" Jahrbuch für Naturwissenschaft Bd. II. Prag. 1881.

33) Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. Zweite Mittheilung. Athmung bei künstlicher Erregung des Halsvagus. Sitz.-

Ber. der kaiserl. Akademie der Wissensch. Bd. LXXXVI, Abth. III, S. 48 ff.

34) Derselbe, Ueber eine Methode zur Verzeichnung der Volumschwankungen des Herzens. Ebenda Bd. LXXXII, S. 7 ff.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—VIII.

Sämmtliche Figuren sind von links nach rechts zu lesen. Die niederen Striche auf der Abscisse markiren Secunden, die höheren durch eine zweite Horizontale verbundenen den Zeitpunkt und eventuell die Dauer eines Eingriffes. Figur 1 auf Tafel II und 1 und 8 auf Tafel IV wurden von narkotisirten Tauben gewonnen, und zwar Figur 1 auf Tafel II und 8 auf Tafel IV während spontaner Athmung und Figur 1 auf Tafel IV während einer Vagus-Apnoe.

Figur 2 und 5 auf Tafel II; 7, 11, 12 auf Tafel III; 6 und 11 auf Tafel IV; 5 auf Tafel V und alle Figuren auf Tafel VII und VIII stammen von narkotisirten und curarisirten Hunden her und wurden, soweit nicht Anderes besonders bemerkt wird, während des Aussetzens der künstlichen Lüftung verzeichnet.

Alle übrigen Figuren wurden von curarisirten Kaninchen und zwar ebenfalls während des Aussetzens der Ventilation gewonnen.

Die unterste Curvenreihe auf Figur 3—5 auf Tafel II; 7 auf Tafel III; 2, 7 auf Tafel IV; 4, 6, 7 und 8 auf Tafel V; 1, 4 und 5 auf Tafel VI; 6 auf Tafel VII und 1 und 4 auf Tafel VIII geben die Blutbewegung in der linken Carotis, und zwar Figur 5 auf Tafel II; 7 auf Tafel III und 1 auf Tafel VIII mittels des Hürthle'schen Kautschucks — sonst aber mittels des Quecksilbermanometers wieder. Die Abscisse wurde dabei der Raumersparniss wegen möglichst nahe an die Curven gerückt.

Die zweite Curvenreihe (von unten aus) bei Figur 5 auf Tafel II; Figur 7 auf Tafel III und IV und Figur 1 auf Tafel VIII geben die Blutbewegung in der Vena jugularis extern. dextra wieder.

Alle übrigen Curven verzeichnen die Zusammenziehungen von Herzabtheilungen und zwar bei Figur 1, 2, 5 auf Tafel II; 2, 4, 11, 12 auf Tafel III; 1, 6, 8, 11 auf Tafel IV und 1—3 auf Tafel VIII jene des rechten Vorhofes und Ventrikels. Bei Figur 1 auf Tafel II; 2, 4, 11, 12 auf Tafel III; 6, 8 auf Tafel IV und 2, 3 auf Tafel VIII steht die Vorhofscurve über, sonst aber auf den anderen eben angeführten Curven unter der Ventrikelcurve. Figur 5 auf Tafel V giebt nur die Erscheinungen am rechten Vorhof wieder.

Die über der Blutdruckcurve stehenden Curven bei Fig. 2 auf Tafel IV sowie die Curven auf Tafel V, Figur 1 geben die Zusammenziehungen des linken Vorhofes (oberste Curve) und linkem Ventrikels, Fig. 2 auf Tafel V aber nur jene des linken Ventrikels wieder.

Alle übrigen vorstehend nicht besonders bezeichneten Curven geben die Zusammenziehungen der vier Herzabtheilungen wieder und zwar von unten nach oben in der Reihenfolge: linker Ventrikel, linker Vorhof, rechter Ventrikel, rechter Vorhof.

Die Marken bei Figur 1, 2, 4, 5 auf Tafel II; 1—3, 5, 6 und 8—14 auf Tafel III; 1, 3—6 und 8—11 auf Tafel IV; 1, 3 auf Tafel V; 6 auf Tafel VI und 2, 3 auf Tafel VIII zeigen die Reizung eines peripheren, Figur 4 auf Tafel VI aber eines centralen Halsvagusstumpfes mittels des Inductoriums an. Bei Figur 6 auf Tafel III zeigt die erste Marke Reizung des einen und die zweite die Reizung des anderen peripheren Halsvagusstumpfes an. Das Thier, von dem Curve 8 auf Tafel III gewonnen wurde, war atropinisirt; die Thiere, von denen Curve 1 und 3 auf Tafel V gewonnen wurden, befanden sich in vorgeschrittenen Stadien der Erstickung.

Die Marken bei Figur 7 und 8 auf Tafel V zeigen die Reizung eines centralen Depressorstumpfes mittels des Inductoriums und jene bei Figur 3 auf Tafel II und 4 und 6 auf Tafel V die Reizung des nasalen Trigeminus durch Einblasen von Rauch in die Nase an.

Die zweite Marke bei Figur 5 auf Tafel V und Figur 1 auf Tafel VIII sowie die Marke bei Figur 2 und 5 auf Tafel VI zeigen die Durchschneidung beider Halsvagi während dyspnoischer Vagusreizung an. Die Knickung der Curvenreihe bei * auf Tafel V Figur 5 ist durch eine zufällige Verschiebung des graphischen Apparates entstanden.

Bei Figur 5 auf Tafel V; Figur 1 auf Tafel VIII und Figur 2 auf Tafel VI war die Herzthätigkeit durch die dyspnoische Vagusreizung erheblich abgeschwächt, bei Figur 5 auf Tafel VI dagegen nicht.

Bei Figur 3 auf Tafel VI zeigt die Marke Injection von Atropin in eine Vene während dyspnoischer Vagusreizung an.

Bei Figur 1 auf Tafel VI; Figur 5 auf Tafel VII und Figur 1 und 4 auf Tafel VIII zeigt die erste Marke das Aussetzen und die zweite bezw. bei Figur 1 auf Tafel VIII die dritte, die Wiederaufnahme der künstlichen Lüftung an.

Figur 4 auf Tafel III; 2 und 7 auf Tafel IV; 2 auf Tafel V und 1, 2 sowie 4, 6 auf Tafel VII geben Erscheinungen von vorgeschrittenen Stadien der Erstickung wieder.

Figur 3 auf Tafel VII wurde kurz nach Figur 1 und 2 derselben Tafel gewonnen und zwar 1 und 2 während der Erstickung und 3 nach kurzer künstlicher Ventilation während des Aussetzens derselben.

(Aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Instituts zu Breslau.)

Die Bedeutung gewisser Nucleoproteïde für die oxydative Leistung der Zelle.

Von

Dr. **W. Spitzer,**
Breslau-Karlsbad.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich den Versuch gemacht, gewisse an „todten" Geweben beobachtete und durch sie bedingte Oxydationsvorgänge unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten und für dieselben eine theoretische Erklärung zu geben. Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass wir auf Grund der vorliegenden Thatsachen eine Reihe von Oxydationsprocessen, die in todten Substraten beobachtet werden können, wie die Glycolyse, die Zerlegung von H_2O_2, die synthetische Bildung von gewissen organischen Farbstoffen als analoge und im wesentlichen gleichartige Processe ansehen und auf die Wirkung gleicher Ursachen zurückführen können.

Wir haben in Anlehnung an die Theorie von M. Traube angenommen, dass jenen oxydativen Vorgängen eine eigenthümliche Fähigkeit der „todten" Gewebe zu Grunde liegt, nämlich die, in Anwesenheit gewisser sonst schwer oxydabler Verbindungen den molecularen Sauerstoff der Luft zu „erregen", zu „activiren", sein Molecül in active Atome zu spalten und mit Hülfe dieser jene „dysoxydablen" Verbindungen der Verbrennung zuzuführen. Wir stellen uns den Vorgang dieser „Erregung" oder „Uebertragung" genau so vor, wie wir ihn von den sogenannten katalytischen Oxydationen durch anorganische Sauerstoffüberträger,

---

1) Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Ein Beitrag zur Lehre von der Oxydationswirkung thierischer Gewebe. Pflüger's Archiv Bd. 60. 303. 1895. u. Berl. Klin. Wochenschrift 1894, 42.

wie von der Verbrennung des über Platinschwamm geleiteten Wasserstoffs, der Zerlegung des H_2O_2 durch Platin, Palladium etc. kennen, wie er für ersteren Prozess durch die Gleichung:

$$Pt + H_2 + O_2 = PtO + H_2O$$
$$PtO + H_2 = Pt + H_2O$$

seine schematische Erklärung findet.

Die Anschauung Traube's von der durch O Uebertragung wirkenden Oxydationskraft der Gewebe haben wir auch nach der Richtung hin erweitert, dass wir auch den zu oxydirenden Substraten bei jenem Vorgange eine wichtige active Rolle zutheilen, indem wir annehmen, dass der Ablauf des Processes nicht minder auch wesentlich abhängig erscheint von ihrer stärkeren oder schwächeren Fähigkeit, Sauerstoff an sich zu ziehen. Wir sehen somit die in „todten" Substraten vor sich gehenden Oxydationsprocesse als — abgesehen von der unter allen Umständen nothwendigen Anwesenheit von Sauerstoff — abhängig von zwei Faktoren an, 1. der für das betreffende Organ stets constanten O übertragenden Kraft, bez. der „Oxydationskraft" der in dem Organ enthaltenen Stoffe und 2. der nach den Bedingungen des Versuchs stets variablen zu oxydirenden Substanz beziehentlich deren Affinität zum Sauerstoff.

Wir haben des weiteren ausgeführt, wie auch wir in Uebereinstimmung mit allen anderen Autoren jene oxydativen Leistungen des Blutes und der Gewebe ausschliesslich an die sie bildenden Zellen gebunden fanden, denen das wirksame Princip durch einfache Extraction mit Wasser, wenn auch nicht völlig, so doch in grossem Maasse entzogen werden kann. Das weitere Studium der oxydirenden Wirkung der Gewebszellen brachte uns nunmehr eine Reihe recht interessanter neuer Thatsachen.

I. Ueber die Intensität der oxydativen Leistung verschiedener Gewebe.

Es erschien zunächst wünschenswerth, die Energie der Oxydationskraft verschiedenartiger Gewebszellen und die Bedingungen ihrer Wirkung näher kennen zu lernen. Ich benützte hierzu ihre Einwirkung auf Wasserstoffsuperoxyd und bediente mich hierbei folgender Versuchsanordnung. Unter ein graduirtes, mit Wasser gefülltes Eudiometer mündete ein gebogenes Glasrohr, das durch

einen Gummischlauch mit einem weithalsigen verschlossenen Kolben in Verbindung stand, der zur Aufnahme des Superoxyds und der zu prüfenden Substanz bestimmt war. Da die Zerlegung des H_2O_2 momentan eintritt, wurde, um einem Verluste des gebildeten und zu messenden Sauerstoffs vorzubeugen, das zu prüfende Organgewebe in Lösung beziehentlich Aufschwemmung in den Kolben gebracht, und darauf ein kleines mit der H_2O_2-Lösung beschicktes Gläschen vorsichtig in denselben hinuntergelassen, der Kolben geschlossen und erst jetzt mit dem Eudiometer verbunden. Beim Umschütteln des Kolbens trat sofort die Zerlegung des H_2O_2 ein und der gebildete Sauerstoff beziehentlich die durch jenen verdrängte Luft trat in das Eudiometerrohr über und konnte dort von Minute zu Minute abgelesen werden. Von den jeweils geprüften Geweben wurden stets gleiche Mengen derselben, meistens 1 gr in frischem Zustande verwendet, von der käuflichen ca 2—3 $^0/_0$igen Wasserstoffsuperoxydlösung wurden stets 10 ccm zugesetzt. Dieselben wurden wegen ihres Gehaltes an HCl neutralisirt, wozu gewöhnlich 1 bis $1^1/_2$ ccm $^1/_{10}$ NaOH nöthig waren. Zur Prüfung verwendet wurden fast alle Gewebe des Thierkörpers, Leber, Milz, Blut, Pancreas, Thymus, Nieren, Lymphdrüsen, Schilddrüse, Muskeln etc. von Kaltblütern, Hund, Kaninchen und Rind.

Die Organe waren, soweit angängig, durch Ausspülen nach ihrer Herausnahme von Blut befreit worden, oder sie stammten von Thieren, die durch Verbluten getödtet worden waren.

Es zeigte sich nun zunächst, was bereits früheren Autoren wie Alexander Schmidt und Schönbein bekannt gewesen, dass die einzelnen Organe verschieden stark auf das H_2O_2 einwirkten, dass die zur Zerlegung einer bestimmten Superoxydmenge nöthige Zeit für sie eine verschieden grosse war, während sie alle das eine gemeinsam hatten, dass die Intensität der Einwirkung sich in den ersten Minuten am grössten erwies und dann langsam bis zum Nachlass der Wirkung absank. Eine völlige Zerlegung des zugesetzten Superoxyds wurde selbst von den bestwirksamen Geweben nicht erzielt, wie die Berechnung des abspaltbaren Sauerstoffs auf Grund der Titration der H_2O_2-Lösung mit Permanganat ergab. (Das gleiche ist auch für die H_2O_2-Zerlegung durch eine Reihe pflanzlicher und thierischer Fermente, Emulsin, Diastase, wässrige Pankreasauszüge, in denen der Wirkung vielleicht nur

die jeweils noch vorhandenen Zellreste zu Grunde liegen, von Jacobsohn[1]) nachgewiesen worden.)

Die wesentlichste Differenz in der Intensität der H_2O_2-Zerlegung durch die verschiedenen Gewebe zeigte sich gerade in den ersten Zeitabschnitten ihrer Einwirkung. Das Nähere ergiebt sich aus den folgenden mehrfach wiederholten Versuchsbeispielen.

Verwendet wurde in allen Versuchen 10 ccm H_2O_2-Lösung (von 3,7 % H_2O_2) mit 40 ccm H_2O verdünnt.

I a Leber vom Hunde 1 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2	Bemerkungen
1/2	50	Durch starkes Schütteln am Ende des Versuches tritt noch Sauerstoff über bis 97 ccm; nach 24 Std. 97 ccm.
1	55	
2	60	
3	62	
4	65	
6	66 1/2	
7	70	Die zugesetzte H_2O_2-Lösung hätte bei vollständiger Zerlegung ergeben müssen 102 ccm.
8	72	
9	75	
12	76	
14	76 1/2	
16	78	
23	80	

II. Pankreas vom Rind 1 gr.

Nach Minuten	ccm O_2 gebildet
1	38
2	58
3	67
4	71
5	—
6	—
7	77
13	82
	Durch starkes Schütteln am Ende des Versuches werden noch übergetrieben O_2 ccm bis 98, nach 24 Std. 98.

I b. Leber vom Hunde 2 gr.

Nach Minuten	ccm O_2 gebildet
1	76
2	80
3	81
4	82
5	84
7	84
	Nach 6 Stunden 90

III. Pankreas vom Rind 2 gr.

Nach Minuten	ccm O_2 gebildet
1	48
2	65
3	70
4	74
5	76
6	77
7	79
8	—
11	82
	Durch Schütteln bis 98

1) Zeitschrift für Physiol. Chemie. Bd. 16.

IV. Gehirn vom Hunde 2 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	9
2	19,6
3	25
4	30,8
5	35
6	38
7	42
8	45,6
9	49
13	56,6
16	61
23	67
27	70
30	71,8
35	73
39	74
46	78

Durch Schütteln am Ende des Versuches 84.

V. Blut 1 gr vom Hunde.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	76
2	80
3	81
4	85
5	86
6	88
7	91

Durch Schütteln werden noch übergetrieben ccm O_2 bis 99.

VI. Muskeln vom Hunde 2 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	8
2	13
3	18
4	22
5	27
6	32
7	36
8	40
9	44
10	46
11	49
13	54
15	56
17	60,5

Fortsetzung Versuch VI.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
19	62
23	67
31	70
37	72
60	76

Nach Beendigung des Versuches durch Schütteln 94.

VII. Eierstock vom Frosch 2 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	4
2	10
3	17
4	24
5	29
6	34
7	37
8	42
9	43
10	45
12	47
15	49
17	50,5
18	55,5
21	66
28	71

VIII. Eileiter vom Frosch 2 gr

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	10
2	19
3	24
4	29
5	31
6	34
8	37,6
9	39
10	40,4
11	41,8
15	44
18	46
25	50
28	55
35	60
38	62
50	67
55	69
61	70
64	71
77	73
92	75

IX. Thymus vom Kalbe 1 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	30
2	50
3	60
4	69
5	73
7	77
10	80
13	84

Durch Schütteln bis 100 übergetrieben.

X. Milz vom Hunde 1 gr.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	76
2	80
3	81
4	82
5	83
7	84
12	84

Nach 5 Stunden 90.

Um der Frage näher zu treten, ob etwa die jeweiligen Arbeitsbedingungen, unter denen sich die Gewebe befinden, ihre oxydative Kraft beeinflussen, wenigstens soweit dieselbe sich an der Zerlegung des H_2O_2 erkennen lässt, wurden einige Versuche mit den Muskeln von Kaltblütern gemacht, die mehrere Stunden hindurch vermittels Strychnin in Tetanus gehalten worden waren. Es ergab sich keine Differenz gegenüber der Leistung nicht tetanisirter Muskeln.

XI. 2 gr Froschmuskel vom Oberschenkel.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	7
2	13,8
3	18
4	22
5	26
6	29
8	36
9	40
10	43
11	46
12	48
13	51
14	53
15	56
16	57,5
17	59,5
18	61,5
19	63
20	65
22	67,8
24	68,6
26	70,4
28	71
30	73
37	79

XII. 2 gr Froschmuskel nach 3 stündigem Strychnin-Tetanus.

Nach Minuten	Gebildet ccm O_2
1	5
2	10,5
3	14
4	19,5
5	23
6	28,5
7	34
8	40
9	45
10	47
11	53
12	55
13	57
14	60
15	62,5
16	64,5
17	66
18	68
19	70
20	71,5
22	74
24	74
26	79
28	79
30	82
32	86

Die gegen den nebenanstehenden Versuch sich ergebende Differenz liegt innerhalb der Breite der individuellen Schwankung.

Aus den angeführten Versuchen ergiebt sich aufs deutlichste, dass sich die einzelnen Gewebe in ihrer oxydativen Energie ganz wesentlich verschieden verhalten, soweit wir die relativ rasch und leicht eintretende Zerlegung von H_2O_2 als Maasstab für dieselbe anzusehen vermögen. Wir ersehen, wie zur Abspaltung einer bestimmten Sauerstoffmenge die einzelnen Gewebe verschieden lange Zeit brauchen und erkennen die Verschiedenheit der jeweiligen Zerlegungsintensität auch ganz besonders gerade innerhalb der ersten Zeitabschnitte der ablaufenden Reaction, in denen sie am grössten ist und in verschiedenem Maasse anwächst, während mit der Dauer der Einwirkung und Abnahme der Energie der Zerlegung sich die Differenz verwischt. Wir können mit Zugrundelegung dieser Thatsachen leicht eine Scala aufstellen, die die Gewebe nach der Stärke ihrer Einwirkung geordnet erhält. Dieselbe ergiebt etwa folgende Reihe:

Blut, Milz, Leber, Pankreas, Thymus, Gehirn, Muskeln, Eierstock, Eileiter.

In gleicher Weise haben, wie die mittlerweile erschienenen Arbeiten von Abelous u. Biarnès[1]), und Salkowski[2]) uns zeigen, diese Autoren die Bildung von Salicylsäure aus dem Salicylaldehyd benutzt, um an der Menge der in einer bestimmten Zeit gebildeten Salicylsäure die Intensität der Oxydationsenergie der einzelnen Gewebe zu messen. Die ersteren benutzten ausserdem zu gleichem Zwecke die von uns angegebene Bildung des Indophenols aus farbloser Vorstufe und konnten so durch Vergleich der jeweiligen Intensität der Farbstoffbildung auf colorimetrischem Wege ihre Resultate controlliren[3]). In beiden Fällen ergaben sich Reihen, die der von uns aufgestellten fast völlig entsprechen.

Nach Abelous und Biarnès: Milz, Leber, Lunge, Schilddrüse, Niere, Thymus, Muskeln, Gehirn, Pankreas.

Nach Salkowski: Leber, Milz, Niere, Pankreas, Muskeln.

Der Frage, inwieweit die Ergebnisse der Katalyse des H_2O_2 abhängig sich erwiesen von der Menge der wirksamen Substanz, wurden nur einige wenige Versuche gewidmet, welche zeigten, dass der Ablauf der Reaction wohl in den ersten Minuten der

1) Archives de Physiolog. normal et path. VII. 1895. VIII. 1896.

2) Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiolog. Bd. 147. 1. 1897.

3) Comptes rendus de la Société de Biologie 1896.

Einwirkung eine Beschleunigung erfuhr bei Verwendung doppelter oder grösser Substanzmengen, welche jedoch mit absinkender Energie der Zerlegung nachliess. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität der Sauerstoffabspaltung aus H_2O_2 und der Menge des verwendeten Gewebes liess sich nicht construiren. Es dürfte ein Leichtes sein, die Erfahrungen von Medvedew[1]) über die Abhängigkeit der Salicylsäurebildung aus dem Aldehyd von der Menge der jeweils wirksamen Substanz auch an der Katalyse des H_2O_2 nachzuprüfen.

Immerhin sehen wir, dass die vergleichenden Werthe, wie wir sie für die Energie der H_2O_2-Zerlegung erhielten, gut übereinstimmen mit den Werthen, die von Abelous und Biarnès einerseits, Salkowski andererseits nach anderen Methoden als Maass der oxydativen Energie gefunden wurden. Diese Thatsache ist wiederum ein neuer Grund für uns anzunehmen, dass den in diesen Methoden geprüften oxydativen Processen einheitliche Ursachen zu Grunde liegen.

II. Ueber den Einfluss von Protoplasmagiften, schädlichen Temperaturen, Säuren und Alkalien.

Die oxydative Leistung der Gewebe ist, wie an früherer Stelle bereits ausgeführt wurde, insofern unerschöpflich, als die kleinste Menge derselben immer von Neuem mit fast ungeschwächter Kraft die zugeführten oxydablen Substanzen zu oxydiren vermag.

Doch wird dieselbe von gewissen äusseren Umständen wesentlich beinflusst.

„Protoplasmagifte" wie Cyankalium und Hydroxylamin schwächen sie, in geeigneter Menge zugesetzt, bis zur völligen Vernichtung.

Versuch XIII.

1 gr frische Leber; verrührt mit 60 ccm Wasser + 5 ccm 1 % CNK-Lösung und 10 ccm H_2O_2.

Nach Minuten	ccm O_2 gebildet
4	—
5	—
7	2
10	4
15	10
22	18
35	28
nach 3 Tagen	34

1 gr derselben Leber ebenso ohne CNK.

Nach Minuten	ccm O_2 gebildet
4	70
5	72
7	75
10	87
15	81
22	86

1) Pflüger's Archiv Bd. 65. 249. 1896.

XIV. 1 gr frische Leber mit 60 ccm Wasser, 2 ccm 1 % Hydroxylaminlösung und 10 ccm H_2O_2
nach 22 Minuten keine Spur Sauerstoff gebildet.

XV. 1 gr Pankreas mit 2 ccm 1 % Hydroxylaminlösung, 60 H_2O und 10 H_2O_2.
nach 1 Stunde keine Spur Sauerstoff gebildet.

Der Einwand, dass eine Zerlegung wohl erfolgt sein könne, der entwickelte Sauerstoff sei aber nur vom stark reducirenden Hydroxylamin in Beschlag genommen worden, ist natürlich hinfällig, wenn man die minimalen Mengen O_2 bedenkt, die zur Oxydation des verwendeten Hydroxylamins nöthig sind.

Die gleiche deletäre Wirkung hatten diese Gifte auch auf das in den wässrigen Extract der Gewebe übergehende Princip. Die Katalyse des H_2O_2 durch anorganische Erreger wurde von jenen Giften nicht im entferntesten beeinflusst.

Was den Einfluss der Temperatur betraf, so liess sich im Einklang mit früheren Beobachtungen constatiren, dass selbst hohe Kältegrade die Einwirkung der Gewebe auf das Superoxyd nicht zu schwächen, geschweige zu zerstören vermochten. Gewebsstücke, die ich 14 Tage hindurch hatte in einem Eisblock gefrieren lassen, zerlegten aufgethaut, absolut mit derselben Intensität, wie die eben dem Körper entnommenen. Als Optimum der Temperatur erwies sich die von 30—50° C., von da ab sank die oxydative Energie stetig, bis sie beim Erhitzen auf etwa 70° C. fast vollständig und unwiederbringlich verschwand, wenigstens soweit wir die quantitativ messbare sonst so ausserordentlich leicht und rasch erfolgende Zerlegung von H_2O_2 als Maass hierfür benutzten. Die auffällige Thatsache konnte hingegen stets beobachtet werden, dass das Gewebe als solches in Substanz die Fähigkeit in geringstem Maasse (qualitativ nachweisbar) H_2O_2 zu zerlegen trotz Erhitzung bis über die Gerinnung hinaus — selbst bis 120° — ebenso auch bei Anwesenheit der erwähnten Protoplasmagifte, nicht ganz vollständig eingebüsst hatte, wie sich aus den feinen auftretenden O_2-Bläschen respective der Bläuung der mit dem Superoxyd auf das Gewebe gebrachten Guajactinctur erkennen liess. Allerdings betraf dieses Vermögen — und das ist interessant — nur das Gewebe als solches; es war nicht mehr nachweisbar, sobald dasselbe, wie sonst üblich, in 30—50 ccm Wasser aufgeschwemmt untersucht wurde. Ein Leberstückchen, das bis zur Gerinnung des Eiweisses erhitzt, in Wasser suspendirt und mit H_2O_2

versetzt, nach Tagen noch kaum eine Spur O_2 im Endiometerrohre erkennen liess und in dieser Vertheilung auch Guajac nicht bläute — zeigte diese Reaction, sobald es mit einigen Tropfen Superoxyd benetzt auf ein mit Guajac getränktes Filtrirpapier gebracht wurde.

Wir müssen diese Reaction als eine für das Gewebe spezifische ansehen, da andere organische Substrate, wie z. B. Eiweisskörper irgend welcher Art u. dgl. sie unter keinen Umständen liefern. Wir wollen diese Fähigkeit der Gewebe, die selbst nach eingreifender Behandlung und nach Verlust der Kraft, H_2O_2 in quantitativ grossem Maasse zu zerlegen noch in Action tritt, als Contactwirkung bezeichnen, weil sie ausschliesslich an die ungelöste Substanz gebunden ist und der Lösung nicht mehr zukommt. Wir werden uns denken müssen, dass der nach Einwirkung hoher Temperaturen und Protaplasmagifte zurückbleibende Rest oxydativer Kraft ein so geringer ist, dass er nur unterstützt durch eine Oberflächenmassenwirkung der einzelnen Molecule, die ja der Lösung abgeht, in Erscheinung treten kann. Halten wir hierbei diese Oberflächenwirkung für wesentlich, so bildet sie, wie gesagt, natürlich nicht allein die Ursache für das Eintreten der von anderen Substraten nicht geleisteten Reaction.

Auf welchem Wege es gelingt, auch diese „Contactwirkung“ als letzten Rest der ursprünglichen Kraft zu vernichten, darüber soll an späterer Stelle Näheres mitgetheilt werden.

Noch wesentlich empfindlicher wie gegen hohe Temperaturen verhält sich die oxydative Kraft der Gewebe zugesetzten Säuren und Alkalien gegenüber. Kaustische Alkalien und Mineralsäuren hemmten in ausserordentlich geringer Concentration schon die Zerlegung von H_2O_2, hoben sie beziehentlich völlig auf, ohne dass eine nachfolgende Neutralisation die ursprüngliche Wirkung hätte wiederherstellen können. Neutralsalze erwiesen sich als unschädlich. Die blosse Anwesenheit der zugesetzte Säuren resp. Alkalimengen konnte den Process der O-Uebertragung nicht hindern, was sich daraus ergab, dass eine wesentliche Behinderung der H_2O_2-Zerlegung ausblieb, wenn jene erst in dem Augenblicke zugefügt wurden, wenn das Gewebe mit der H_2O_2-Lösung zusammentraf.

Es trat vielmehr nachweisbare Schädigung erst dann ein, wenn das Gewebe etwa 3–5 Minuten mit ihnen gründlich mecha-

nisch bearbeitet worden war. Hierbei konnte auch die interessante Beobachtung gemacht werden, dass sehr geringe Alkalimengen sogar eine Steigerung der oxydativen Leistung zur Folge hatten. (Diese Beobachtung correspondirt mit einer analogen von Jacobsson[1]) an Emulsin und Pankreasauszügen.)

Versuch XXI.

1 gr frischer Leber (vom Hunde) wurde 5 Minuten mit der angegebenen Alkali beziehentlich Säuremenge und Wasser in der Reibschale verrührt; hierauf wurden 10 ccm H_2O_2-Lösung in der früher angegebenen Weise zugefügt und das entstehende Sauerstoffgas aufgefangen.

Nach Minuten	Cubikcentimeter O_2 gebildet				
	bei Zusatz von				
	1 ccm $^1/_{10}$ KOH + 49 H_2O	2 ccm $^1/_{10}$ KOH + 48 H_2O	3 ccm $^1/_{10}$ KOH + 47 H_2O	5 ccm $^1/_{10}$ KOH + 45 H_2O	10 ccm $^1/_{10}$ KOH + 40 H_2O
2 h	—	—	0	0	0
1	84	47			
2	86	64			
3	86½	73			
4	—	79			
5	—	—			
6	87½	84			
7	—	86			
8	—	86			
9	—	—			
10	—	—			
11	—	—			
12	—	89,4			
13	—	—			
14	—	—			
15	—	—			
16	88	91,6			
	2 Std. nach Beginn des Versuches 88	Um 12 h 36 m 96 nach 2 Std. 96	Keine Entwicklung; nach 2 Std. neutralisirt mit 3 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4; keine Entwicklung; nach 3 Std. ebenfalls nicht.	Keine Entwicklung, neutralisirt mit 5 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4; keine Entwicklung; nach 3 Std. ebenfalls nicht.	

1) a. a. O.

Cubikcentimeter O_2 gebildet				
in Minuten	bei Zusatz			
	von 1 ccm $^1/_{10}$ HCl	3 ccm $^1/_{10}$ HCl	6 ccm $^1/_{10}$ HCl	8 ccm $^1/_{10}$ HCl
1	48	22		
2	54	33		
3	56	39,4		
4	60	45,5		
5	62	49,8		
6	—	54		
7	—	57	1ccm	0 ccm
8	—	59,4		
9	—	—		
10	68	63,4		
15	—	68		
20	—	71,4		
25	—	74		
30	72	75		
	nach 2 Stunden 80	nach weiteren 2 Stunden 78	nach weiteren 2 Stunden keine weitere Vermehrung	

Wenn wir uns bis jetzt nur an die Einwirkung auf H_2O_2 gehalten haben, so geschah dies, weil dasselbe als ausserordentlich bequemes Reagens eine sehr leichte Prüfung der angezogenen Verhältnisse gestattete. Es ist nicht überflüssig zu bemerken, dass die Gesetze, welche wir für die O-Abspaltung aus dem (den Sauerstoff leicht abgebenden) Wasserstoffsuperoxyd festgestellt haben, auch für die Spaltung des Sauerstoffmoleculs sich als gültig erwiesen. Es zeigte sich, dass die oxydative Bildung der erwähnten Farbstoffe, der Indophenole, des Toluylen-Blaus, der Eurrhodine und ebenso die Oxydation des Salicylaldehyds zu Salicylsäure etc. von den gleichen Bedingungen abhängig ist. Der Gehalt einer Organaufschwemmung an Säure oder Alkali, welche eine wesentliche Zerlegung des H_2O_2 nicht mehr zuliess, verhinderte ebenso sofort jene erwähnten Farbstoffsynthesen, die Bildung der Salicylsäure etc.[1]).

Die bereits erörterte „Contactwirkung“ trat bei Verwendung jener anderen schwerer oxydablen Substanzen nicht mehr in Er-

1) Auch Abelous und Biarnès heben hervor, wie ausserordentlich leicht die Bildung der Salicylsäure durch Gewebe bei einem geringen Gehalt an Säure oder Alkali geschädigt, beziehentlich sogar aufgehoben wird.

scheinung. Ein erhitzter Leberbrei z. B., der auf Papier ausgestrichen und mit den Indophenolbildnern übergossen wurde, zeigte keine Indophenolbildung mehr. Er zerlegte aber noch immerhin soviel Superoxyd, dass mit Hülfe der gebildeten geringen O-Menge die Vorstufen des Indophenols in dieses übergeführt werden konnten. Die so äusserst geringe Intensität jener „Contactwirkung" reicht wohl aus, das so sehr leicht zerlegbare H_2O_2 zu katalysiren, genügt aber nicht mehr zur Spaltung eines O-Molecüls, wie es für die Bildung der Indophenole nöthig ist, eine Anschauung, die der an früherer Stelle von uns ausgesprochenen entspricht.

Unsere Beobachtungen über jene Farbstoffsynthesen durch organische Gewebe sind im vollen Umfange von Abelous und Biarnès bestätigt worden, die die Farbstoffbildung zu einem Vergleich der oxydativen Energie der einzelnen Gewebe benützen. Ihre auf colorimetrischem Wege erzielten Resultate ergaben genau dieselben Vergleichswerthe wie ihre früheren mit Salicylaldehyd und meine mit H_2O_2 angestellten Versuche [1]). Auch mit Pflanzenzellen, den wässrigen Auszügen verschiedener Pilze hat Bourquelot [2]) die gleichen Synthesen erhalten. Nur Pohl [3]) hat auffälliger Weise die Bildung der Indophenole durch Organextracte (der Leber) nicht immer erzielt. Woran dieses liegt, geht aus seinen Versuchen nicht ohne Weiteres hervor. Nach meinen umfassenden Erfahrungen ist dieselbe bei ausgebluteten frischen Organen unter allen Umständen zu beobachten. Man muss nur darauf achten, das Blut sorgfältig aus den Organen zu entfernen, da dasselbe das Zustandekommen der Reaction unter Umständen stören kann. Es empfiehlt sich auch, um einen ausgiebigen Contact der Zellen mit der zu oxydirenden Flüssigkeit und dem Sauerstoff zu ermöglichen, ausschliesslich einen von Bindegewebe und Blutgefässen befreiten Zellbrei für diese Versuche anzuwenden.

Dagegen hat Pohl ebenfalls durch Pflanzenextracte, die Blätter von Sambucus nigra, Syringa vulgaris, mit Tannennadeln, Amygdalin resp. deren wässrigen Auszügen die Indophenol-Synthese sehr leicht und intensiv erzielen können. Pohl schliesst nun aus der Thatsache, dass ein Organbrei keine Indophenol-Bläuung liefert, der sogar

1) a. a. O.

2) Comptes rendus de la Société de Biologie 1896.

3) Archiv für experimentelle Pathologie Bd. 38. 65. 1896.

die schwerer eintretende Oxydation des Formaldehyds zu Ameisensäure fertig bringt, während andererseits durch pflanzliche Substrate letztere Reaction überhaupt nicht, erstere dagegen sehr leicht zu erhalten war, darauf, dass die Farbstoffsynthesen nicht als allgemein gültiges Maass der oxydativen Potenz angesehen werden können. Er meint, dass es sich bei der Indophenolreaction einerseits und bei der Oxydation eines Aldehyds andererseits um zwei ganz verschiedene Vorgänge handelte. In dem einen Falle tritt die Oxydation ein, durch den Austritt von zwei Wasserstoffatomen aus zwei Verbindungen, wie die Gleichung zeigt, und ein Zusammentreten der beiden Componenten zu einer neuen Verbindung, also um eine oxydative Synthese unter Wasseraustritt, in dem zweiten, um den einfachen Eintritt eines Sauerstoffatoms in eine COH-Gruppe. Der erstere Vorgang könne nicht gut einen Indicator für den zweiten anders gearteten abgeben.

Abgesehen davon, dass wir zur Zeit die Thatsache bestreiten, dass ein die Oxydation eines Aldehyds lieferndes Substrat die Indophenol-Synthese zu erzeugen nicht im Stande sei, können wir die Anschauung Pohl's nicht ohne Weiteres acceptiren. Wir sind nicht in der Lage anzunehmen, dass eine oxydative Synthese unter Wasserstoffaustritt in ihrem Wesen eine prinzipiell verschiedene oxydative Leistung repräsentire gegenüber dem Eintritt eines Sauerstoffatoms in ein Molecül. Wir haben keine Veranlassung von unserer Vorstellung abzugehen, dass das Gewebe in dem einen wie in dem andern Falle die Oxydation bedingt durch eine Spaltung molecularen Sauerstoffs der Luft. In beiden Fällen erfolgt dieselbe durch die Einwirkung des Sauerstofferregers (gewisse in den Geweben enthaltene Substanzen s. u.) und des, beziehentlich der Sauerstoffnehmer auf molecularen Sauerstoff. Ob Wasserstoff aus dem Sauerstoffnehmer austritt oder Sauerstoff in denselben eintritt, ist für das Princip gleichgiltig. Wenn wir Pohl folgten, dürfte die Oxydation des Benzylalcohols zu Benzoesäure auch nicht zum Maass der oxydativen Energie benutzt werden, da hier ebenfalls die Oxydation unter Austritt von Wasserstoff erfolgt.

Nach dem, was wir früher ausgeführt haben[1]), ist es leicht verständlich, wenn bei der Prüfung der oxydativen Energie des einen Sauerstofferregers eine Oxydation ausbleibt, die bei der

1) Pflüg. Arch. 60. 323. 1895.

Prüfung eines anderen eintritt. Dann handelt es sich um eine Verschiedenheit in der Kraft der Erreger. Es kann also auch bei der Anwendung desselben Erregers der eine Körper oxydirt werden, der andere nicht. Dies beruht auf der Verschiedenheit der Sauerstoffnehmer. Wenn ein Pflanzenzellenextract Indophenol bildet, aber einen Aldehyd nicht oxydirt, so beweist dies nur, dass seine oxydative Kraft für diese eben schwerer auszuführende Reaction nicht ausreicht, ebenso, wie ein Gewebe, welches diese zu leisten im Stande ist, H_2O_2 sicherlich zerlegen wird, nicht aber umgekehrt. Substrate, welche die Indophenol-Synthese liefern, werden also sicherlich in Bezug auf ihre oxydative Energie mit einander nach der Intensität der erzielten Farbstoffbildung gut verglichen werden können, wie dies Abelous und Biarnès gethan haben. Und dass es sich hierbei wenigstens für die thierischen Gewebe nicht um etwas principiell Verschiedenes handelt gegenüber der Bildung der Salicylsäure z. B. aus dem Aldehyd, geht ja eben auch daraus hervor, dass die Energiescala der Gewebe für beide Leistungen die gleiche ist.

III. Ueber die in Wasser löslichen Sauerstofferreger.

Es war bereits allen Autoren, die sich mit der Frage der Oxydation durch todte Substrate animalischer oder pflanzlicher Natur beschäftigt haben, bekannt, dass das wirksame von den meisten als „Oxydationsferment" bezeichnete Prinzip den Geweben durch Wasser oder verdünnte Kochsalzlösungen entzogen werden kann. Wir vermochten das Gleiche nur zu bestätigen. Dass bei dieser Extraction keinerlei wesentliche Veränderung mit dem oxydirenden Agens vor sich ging, erschien schon daraus wahrscheinlich, dass die Wirkung der filtrirten wässrigen Organauszüge von den gleichen Bedingungen abhängig war, wie die Action der ursprünglichen Gewebe vor der Extraction. Die bezüglichen wässrigen Extracte zeigten genau dieselbe Intensität der H_2O_2-Zerlegung, sie waren unter einander in Bezug auf die Geschwindigkeit derselben ebenso verschieden wie die ursprünglichen Gewebe und wurden durch die genau gleichen Mengen bestimmter Mineralsäuren und kaustischer Alkalien, durch Protoplasmagifte etc. in der gleichen Weise geschädigt.

Wurde der wässrige Auszug eines Leberzellbreis bis zur Gerinnung erhitzt, so war weder der entstehende Niederschlag noch

das Filtrat im Stande, irgend welche grössere nachweisbare Sauerstoffmengen aus dem Superoxyd zu entwickeln, doch zeigte der Niederschlag, jedoch nur dieser, kraft der gleichen Contactwirkung, wie wir sie oben von dem Gewebe in toto kennen gelernt haben, die Fähigkeit, durch Zerlegung einer minimalen Menge H_2O_2 die Guajactinctur zu bläuen.

Es fragte sich nun, in wie weit man im Stande war, den Geweben durch Wasserextraction die wirksame Substanz zu entziehen. Dies gelang vollkommen nicht. Während bei wiederholter Extraction die Auszüge immer schwächere Wirksamkeit zeigten, ohne dass sie selbst im letzten vollkommen fehlte — zeigte sich doch der sechste Auszug eines Leberzellbreis trotz je 24stündiger Einwirkung noch als wirksam —, so verblieb dem Organbrei noch die genau gleich intensive oxydative Kraft in Bezug auf die Katalyse von H_2O_2, die Oxydation des Salicylaldehyds, die Bildung der Farbstoffsynthesen etc., wie er sie vor der Extraction gehabt hatte.

Versuch:

Leberzellenbrei wird sechsmal mit Wasser durch je 24 Stunden extrahirt. — 1 gr der extrahirten Masse werden mit 50 Wasser und 10 ccm H_2O_2 gemischt

nach Minuten	1	2	3	4	6	8
ccm O_2 entwickelt	12	78,4	81	85	88	90

Versuch abgebrochen.

Aus dieser wiederholt constatirten Beobachtung ging unzweideutig hervor, dass an der oxydativen Leistung der Gewebe ausser einer in Wasser relativ leicht löslichen Substanz eine in Wasser resp. verdünnten Kochsalzlösungen unlösliche betheiligt sein musste. Die gleichen Beobachtungen hatte für die Katalyse des H_2O_2 schon Alexander Schmidt[1]) an einer Reihe von Organen gemacht. Für die glycolytische Function des Blutes war von Lépine, Arthas und mir das Gleiche nachgewiesen worden.

Da eingreifendere Methoden als die Extraction mit Wasser, wegen ihres deletären Einflusses auf die oxydative Kraft nicht zu verwenden waren — auch die Behandlung mit Alkohol erwies sich nicht als gleichgültg (vgl. Salkowski) —, so wollen wir uns in dieser Arbeit zunächst nur mit dem in Wasser löslichen Princip befassen und die Frage vor der Hand ruhen lassen, ob

1) Zur Blutlehre, Leipzig 1892.

das im erschöpften Zellenrest noch wirksame Substrat mit dem ersteren verwandt resp. identisch ist oder nicht. Sicher ist das eine, dass für die oxydative Leistung desselben die gleichen Gesetze gelten, wie für das in Wasser lösliche.

Es lag nunmehr die Aufgabe vor, dieses letztere genauer zu studiren resp. isolirt herzustellen. An früherer Stelle schon hatten wir uns gegen die ja sonst sehr bequeme Annahme eines oxydativen „Ferments" ausgesprochen. Würde man hierunter, wie früher üblich, ganz allgemein organische Substanzen unbekannter Herkunft und Zusammensetzung verstehen wollen, die in geringster Menge, ohne sich während ihrer Einwirkung irgend wie zu verändern, Umsetzungen irgend welcher Art in organischen Substraten hervorrufen, so wäre ja gegen eine solche Bezeichnung nichts einzuwenden; doch hätte dieselbe nur solange zu gelten, bis eine bessere und zusagendere vorliegt. Ein Ferment im heutigen Sinne, ein „Enzym", ist natürlich unser wirksames Prinzip nicht, da wir unter einem solchen nur organische Substanzen verstehen, die unter Aufnahme von Wasser complicirte Verbindungen in einfachere überführen. Das trifft selbstverständlich für die erwähnten Oxydationen nicht zu.

Da wir aus früheren Untersuchungen schon darüber unterrichtet sind, dass ausschliesslich die Gewebszellen die oxydative Leistung der Gewebe bedingen und es andererseits kein zellenhaltiges Gewebe des thierischen Organismus giebt, das nicht Oxydationskraft besässe, sei es auch nur, dass diese sich in der Zerlegung von H_2O_2 documentirt, so musste natürlich an Substanzen gedacht werden, die allen Zellen des Thierkörpers gemeinsam sind. Da ferner alle sonst näher bekannten Eiweisskörper, die in Frage hätten kommen können, sich selbst schon für die Zerlegung von H_2O_2 als unwirksam erwiesen und die Annahme, dass gerade allen Zellen des thierischen und pflanzlichen Organismus ein so mächtig wirkendes „Ferment" als unwesentlicher und nicht zu ihnen direct gehöriger Bestandtheil gewissermaassen nur anhaften sollte, nicht gerade sehr wahrscheinlich erschien, so lag in der That nichts näher als an Verbindungen zu denken, die durch ihre Betheiligung an dem Aufbau des für das Leben der Zelle so wichtigen Zellkerns auch für eine wesentliche chemische Leistung der Zelle als ganz besonders geeignet in Betracht kommen konnten. Wir meinen hiermit Verbindungen aus der Gruppe der Nucleoproteïde. Die nähere Veranlassung, dieselben zu prüfen, lag für uns darin, dass von dem

Nucleoproteïd der Thymus, mit dem sich Lilienfeld beschäftigt hatte, dessen Einwirkung auf H_2O_2 bereits bekannt war.

IV. Nucleoproteïde als Sauerstoffüberträger.

1. Ein Nucleoproteïd (Nucleohiston) der Leber.

Als maximal wirksames Organ wurde zunächst die Leber in Angriff genommen. Die dem eben getödteten Thiere (Hund) entnommene Leber wurde von der Pfortader aus durch die Wasserleitung so lange durchgespült, bis die abfliessende Flüssigkeit sich fast frei von Blutfarbstoff erwies, gründlich in der Fleischmühle zerquetscht und durch ein mehrfaches Gazefilter gepresst. Der durchtretende Zellbrei wurde mit dem 5 fachen Volumen destillirten Wasser versetzt, des öfteren gut umgerührt und 24 Stunden hindurch bei niederer Temperatur stehen gelassen. Der opalescente Wasserextract wurde hierauf vorsichtig von dem Zellbrei abgehoben und durch Leinwand filtrirt. Die von Leberzellen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, freie Flüssigkeit wurde nunmehr tropfenweise mit einer sehr verdünnten ($^1/_{10}$ Normal-) Salzsäure oder Essigsäure versetzt, bis keine Ausfällung mehr erfolgte und die vorher opalescente Flüssigkeit ganz klar wurde. Die vollständige Ausfällung zu erzielen erschien insofern nicht ganz leicht, als die Fällung schon bei geringem Ueberschuss der zugesetzten Säure sich wieder zu lösen begann. Ausserordentlich erleichtert wurde die Procedur jedoch durch die Benutzung des Lacmoids als Indicator; hatte ich soviel Säure zugesetzt, dass blaues Lacmoid gerade eine Spur Ueberschuss an Säure anzeigte, so konnte die Fällung als vollständig angesehen werden. Das Filtrat ergab dann weder auf Säure- noch auf Alcalizusatz eine Trübung.

Das gut ausgefällte Präcipitat setzte sich relativ rasch ab, wurde durch Decantiren und Filtriren auf dem Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen, zur Reinigung nochmals in einer entsprechenden Menge $^1/_{10}$ Normalsodalösung gelöst, wiederum gefällt, auf einem Filter gesammelt und frisch untersucht.

Die graubraune Substanz zeigte, feucht untersucht, folgende Eigenschaften:

Sie zerlegte in ausgefälltem Zustande sowohl wie in sehr verdünnter Sodalösung gelöst schon in geringster Menge die Superoxydlösung und bläute dadurch die Guajactinctur.

Die Zerlegung des H_2O_2 erfolgte annähernd mit derselben Intensität, wie von Seiten der ursprünglichen Leber selbst.

Versuch.

0,2 gr der frischen Substanz werden in 50 ccm Wasser unter Zusatz von 4 ccm $^1/_{10}$ Normalsodalösung gelöst und mit 10 ccm H_2O_2-Lösung (3,4 %) vermischt.

Nach Minuten	1	2	3	5	6	13	17	25
ccm O_2 entwickelt	40	55	65	70	73	75	82	90

Versuch beendet nach 24 Stunden 90.

0,2 gr der frischen Substanz in 50 ccm Wasser suspendirt mit 10 ccm H_2O_2 vermischt.

Nach Minuten	1	2	3	4	5	8	9	16
ccm O_2 entwickelt	19	28	41	55	69	85	87	95

Säuren, Alkalien, höhere Temperaturen und Protoplasmagifte wirkten auf unsere Substanz genau in demselben Umfange schädigend beziehentlich vernichtend ein, wie auf die Leber überhaupt.

Versuch.

0,2 gr frischer Substanz, gelöst in 50 ccm Wasser und 5 ccm $^1/_{10}$ Normal KOH zerlegen H_2O_2 innerhalb 24 Stunden überhaupt nicht nachweisbar. Bei erfolgter Neutralisation mit 5 ccm $^1/_{10}$ Normal H_2SO_4 erfolgte die Zerlegung ebenfalls nicht mehr. In gleicher Weise vernichtete ein Gehalt von 5 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 in 50 ccm Wasser die katalytische Kraft unseres Substrates bei dem gleichen Mengenverhältniss derselben. Wurden 0,2 gr der frisch gefällten Verbindung in Sodalösung im Ueberschuss gelöst, so erwies sich bei einem Gehalt von 12 ccm $^1/_{10}$ Normalsoda in 50 ccm Wasser die Katalyse des Superoxyds bereits erheblich geschwächt.

Nach Minuten	1	2	4	8	14	24
ccm O_2 entwickelt	8	19	24	43	60	80 u. s. w.

Wurde unsere Substanz, deren Gerinnnung bei 65° C. erfolgte, auf 90—100° C erhitzt, so verlor sie bei nachheriger Lösung in Soda oder Aufschwemmung in Wasser die Fähigkeit, irgendwie nachweisbare Mengen O_2 aus dem Superoxyd zu entbinden. Es wurden innerhalb 24 Stunden etwa nur 1 ccm O_2 gemessen. Doch vermochte die Substanz auch in coagulirtem Zustande eine qualitativ nachweisbare Spur H_2O_2 zu katalysiren, wie die Guajacbläuung bei Anwesenheit von H_2O_2 erwies. In gleicher Weise vermochten CNH und Hydroxylamin wohl der gelösten Substanz jede katalysirende Fähigkeit zu rauben, nicht aber diese „Contactwirkung" zu vernichten.

Die mit Alkohol aus neutraler Lösung gefällte Substanz hatte ihre katalytische Kraft behalten, wenn sie allerdings auch schwächer

war, wie vorher. Nach mehr als 2—3 tägiger Behandlung mit Alkohol verschwand sie allerdings fast völlig. Der frischen Alkoholfällung liess sie sich durch Behandlung mit Wasser entziehen; der wässrige Auszug wirkte wiederum katalytisch.

Bei der Prüfung der Einwirkung unserer Substanz auf die erwähnten Farbstoffsynthesen wurde in der bereits früher erwähnten Weise verfahren.

Die frisch ausgefällte Substanz wurde in dünner Schicht in Form von Buchstaben auf Filtrirpapier ausgestrichen und mit den bezüglichen Farbstoffvorstufen übergossen. Es zeigte sich, dass in allerkürzester Zeit auf der Substanz Farbstoffbildung eintrat, während die übrigen Partien des Filtrirpapiers erst wesentlich später Färbung zeigten. Es wurde innerhalb kurzer Zeit erzielt:

α) Bildung von Indophenol aus α-Naphtol, Soda und Paraphenylendiamin.

β) von Toluylenblau aus Paraphenylendiamin und Methatoluylendiamin.

γ) von Bindschedler's Grün aus Dimethylanilin und Dimethylparaphenylendiamin.

δ) Oxydation des Dimethylparaphenylendiamins (Reaction von Wurster).

Die synthetische Farbstoffbildung blieb aus bei Anwesenheit von Blausäure, Hydroxylamin, sie fehlte auch dem coagulirten und auf 70—80° erhitzten Präparate. Bei Behandlung der frischen Fällung mit Mineralsäuren und starken Alkalien in einer Concentration, die bereits ausgiebige H_2O_2-Zerlegung verhinderte, wurde die Beschleunigung der Farbstoffbildung ebenfalls vermisst. Dass es sich hierbei nicht um eine Behinderung der Farbstoffbildung als solcher, sondern in der That um eine direkte schädigende Einwirkung auf die O-übertragende Kraft unserer Substanz handelte, ging zunächst daraus hervor, dass die Farbstoffbildung, soweit sie eben spontan erfolgte, nicht ausblieb; die mit unserer Substanz beladenen Theile des Filtrirpapiers wurden nur nicht früher gefärbt als die übrigen. Das Gleiche bewies auch die Thatsache, dass der Zusatz von wenigen Tropfen concentrirter KOH zu einer verdünnten Lösung der Vorstufe des Toluylenblaus die spontan erfolgende Synthese derselben erheblich beschleunigte, jedoch die Beschleunigung durch unsere Substanz völlig verhinderte.

Sehr geringe Mengen von kaustischen Alkalien und Ammoniak verhinderten die Beschleunigung der Farbstoffbildung schon in einer Concentration, die selbst noch H_2O_2-Zerlegung gestattete. Die erstere erfolgte dann rasch nach nachträglicher Zufügung von H_2O_2. — Daraus ging hervor, dass die Fähigkeit, aus dem O-Molecul O zu activiren, leichter geschädigt wird, als die, es dem H_2O_2 zu entziehen.

Aus dieser ausserordentlichen Empfindlichkeit unserer Verbindung lässt sich erschliessen, wie von der sorgfältigen Herstellung derselben, bezw. dem Vermeiden eines jeden Säureüberschusses bei der Ausfällung das Gelingen der erwähnten Versuche abhängig ist.

Schliesslich wurde noch geprüft, ob auch die Fähigkeit Aldehyde zu oxydiren, aus dem Salicylaldehyd die Salicylsäure zu bilden, unserem Präparate zu eigen war. Hierbei verfuhr ich in folgender Weise: Der Wasserauszug von etwa 500 gr Leber wurde mit Säure gefällt; die frische Fällung, wurde vorsichtig unter Zusatz von $^1/_{10}$ Normalsodalösung in Wasser gelöst, auf 1 Liter aufgefüllt, nach Zusatz von 2 ccm Salicylaldehyd auf dem Wasserbade bei 45—50° C. durch 24 Stunden belassen, während welcher Zeit ein continuirlicher Luftstrom mit der Wasserstrahlpumpe durchgeleitet wurde. Nach Ausfällung mit $^1/_{10}$ norm. H_2SO_4 wurde filtrirt, bei stark alkal. Reaction eingedampft, mit Alkohol mehrfach extrahirt, der nach Verdunsten desselben restirende Rückstand mit HCl stark angesäuert und mit Aether mehrfach extrahirt. Zur Entfernung etwa noch vorhandenen Salicylaldehyds wurden die vereinigten ätherischen Auszüge mit Natriumbisulfitlösung, dann mit destillirtem Wasser gewaschen und schliesslich der Aether verdunstet. Die beim Erkalten desselben zurückbleibenden weissen langen Nadeln wurden in etwas Alkohol gelöst, mit Wasser zu 50 ccm aufgefüllt und unter Verwendung von Phenolphtaleïn mit $^1/_{20}$ normal. NaOH titrirt. Controlversuche hatten gezeigt, dass bei diesem Verfahren jede Spur nicht oxydirten Aldehyds entfernt wurde. Es konnte somit auch der positive Ausfall der Eisenchloridreaction auf gebildete Salicylsäure bezogen werden.

I. Versuch. In 24 Stunden lieferte Rindsleber 41,4 mgr Salicylsäure.
II. „ „ „ Hundeleber 13,8 mgr „
III. „ „ „ Kalbsleber 53,8 mgr „

IV. Das letztere Präparat, wurde nach seiner Verwendung im obigen Versuche gefällt und 14 Tage hindurch in einem Eisblock gefroren vor dem

Fenster gehalten; nach dem Aufthauen zu einem Versuche von 24 stündiger Dauer verwendet, ergab dasselbe noch 18 mgr Salicylsäure.

Die gewonnenen Salicylsäuremengen sind nicht viel geringer als die mit den Gesammtwasserauszügen der Leber resp. dem suspendirten Leberbrei von anderen Autoren erhaltenen.

In Bezug auf Temperatur und das Verhalten zu Säuren und Alkalien lagen hier ungefähr die gleichen Verhältnisse vor, wie sie bereits bei der Einwirkung auf H_2O_2 und die besprochenen Farbstoffbildungen berichtet wurden.

So zeigte ein Versuch, in welchem unser Präparat durch 20 Minuten bis zur Gerinnung erhitzt worden war, keine Salicylsäure-Krystalle und eine Accidität von 0,5 $^1/_{10}$ normal Alkali, während die Eisenchloridreaction positiv ausfiel. Würde selbst die ganze Acidität auf Salicylsäure bezogen, so hätte dieselbe auch nur 6,9 mg derselben entsprochen. In einem anderen Versuche, in welchem unser Präparat durch Ausfällung mit zu starker Säure gewonnen worden war — es war das zweifache der nothwendigen Menge zugesetzt worden —, ergab in gleicher Weise mit Salicylaldehyd verarbeitet eine Acidität von 0,1 ccm $^1/_{10}$ normal Alkali und keine Spur Eisenchloridreaction.

Nachdem aus den angeführten Versuchen sich mit der allergrössten Deutlichkeit gezeigt hatte, dass das durch Säure gefällte Präparat dieselben Oxydationen auszuführen vermochte, wie das ursprüngliche Gewebe selbst und sein wässriger Auszug und dass dasselbe auch denselben Bedingungen in seiner Leistungsfähigkeit unterworfen war, wie jene, so konnte es natürlich keinem Zweifel unterliegen, dass unsere Substanz das oxydationserregende Princip der Leberzelle (oder mindestens eines derselben) repräsentiren musste.

Da die wässrigen Gewebsauszüge nach vollständiger Ausfällung unseres Präparates in ihrem Filtrat wesentliche oxydative Wirkungen vermissen liessen (selbst die Katalyse von H_2O_2 blieb aus), so muss angenommen werden, dass die Substanz, mit der wir uns eben beschäftigt haben, das einzige wasserlösliche oxydirende Agens der Leberzelle, den wirksamen Bestandtheil ihres wässrigen Auszuges, darstellt.

Nach der Art der Herstellung desselben war die Annahme naheliegend, dass es mit dem von Lilienfeld[1]) aus der Thymus-

1 Zeitschrift zur physiql. Chemie Bd. 17 u. 18.

drüse, von Hammarsten[1]) aus dem Pankreas, von Halliburton[2]) aus Leber, Niere, Knochenmark und dem Stroma der rothen Blutkörperchen, von Lönnberg[3]) aus den Nieren hergestellten Nucleoproteïden, dem Cytoglobin von Alex. Schmidt[4]), dem Gewebsfibrinogen von Wooldridge verwandt beziehentlich identisch sein könnte. Allen diesen Präparaten war dies eine eigen, dass sie aus wässrigen Auszügen der betreffenden Organe resp. deren Alkoholfällung (Cytoglobin) durch Zusatz sehr verdünnter Säuren als Fällungen hergestellt waren. Wir untersuchten deshalb unser Präparat genauer. Es zeigte folgende Eigenschaften:

Frisch ausgefällt und auf dem Filter gesammelt, bildete es eine graue klebrige Masse, die sich selbst überlassen eine hornartige Consistenz beim Eintrocknen annahm, nach Behandlung mit Alkohol und Aether jedoch in Form eines sehr feinen gelbbraunen Pulvers erhalten wurde. In frischem Zustande erwies sich unser Präparat in kaltem wie in heissem Wasser schwer löslich, doch quoll es in letzterem etwas auf; es war leicht löslich in verdünnten Alkalien; die Lösungen hatten in stärkerer Concentration eine hellgelbe Färbung. Aus alkalischer Lösung durch Zusatz von Säuren wieder ausgefällt, hatte die Fällung die gleichen Eigenschaften wie vorher in Bezug auf die Katalyse von H_2O_2 und die Bildung unserer synthetischen Farbstoffe. Sie war im Ueberschuss der Säure wieder löslich. Aus neutraler Lösung trat Fällung ein durch Silbernitrat, Quecksilberchlorid, Magnesiumsulfat in Krystallen. Auch diese Niederschläge wirkten stark auf H_2O_2 und bläuten — auch ohne dieses — direct die Guajactinctur. Frisch gefällt ist das Präparat löslich in sehr verdünnten ClNa- und Magnesiumsulfatlösungen.

In schwacher Sodalösung gelöst und mit HCl bis zu 1 p. m. an Gehalt und dem gut verdauenden Glycerinauszuge der Schleimhaut eines Schweinemagens versetzt, ergab das Präparat nach 24 Stunden einen voluminösen Niederschlag, der im Laufe weiterer Beobachtung keine Abnahme mehr erfährt. Das Filtrat giebt intensive Biuretreaction, mit HCl und Phosphorwolframsäure Fäl-

1) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 19.

2) The Journal of Anat. and Physiology. Vol. 13. 15. 16. 17. 18.

3) Skandinav. Archiv f. Phys. Bd. 3. 1892.

4) Zur Blutlehre.

lung, nicht mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Der Niederschlag in verdünnten Alkalien löslich und durch vedünnte Säuren ausfällbar, zeigt ebenso wie das ursprüngliche Präparat reichen Gehalt an Phosphor.

Diese Kriterien, der Gehalt an P, das Verhalten zur verdauenden Kraft des Pepsins, zu Säuren und Alkalien erscheinen völlig ausreichend, um unser Präparat als ein Nucleoproteïd — so wollen wir nach Hammarsten's Vorgange derartige Verbindungen von Nuclein und Eiweisskörpern nennen — zu bezeichnen.

Zum Zwecke der Elementaranalyse wurde ein Präparat aus der Leber des Pferdes benutzt, das nach 3 maliger Lösung und Wiederausfällung mit absolutem Alkohol am Rückflusskühler (zur Entfernung des Fettes etc.) gekocht, nachher mit Alkohol und Aether behandelt und schliesslich bei 110° C. zur Gewichtsconstanz gebracht worden war.

Dasselbe ergab: C = 49,12 %
H = 7,14 „
N = 15,55 „
P = 0,96 „

Es enthielt Blei schwärzenden Schwefel.

Die Asche enthielt Ca, Phosphorsäure und auffälligerweise auch Eisen. Bei näherer Prüfung zeigte es sich, dass letzteres nur nach Veraschung nachweisbar war, somit in sehr fester organischer Bindung enthalten sein musste.

Unser Nucleoproteïd selbst gab in starker HCl gelöst weder mit Rhodankalium, noch mit Ferro- oder Ferridcyankalium irgendwelche Reaction, desgleichen nicht durch Kochen mit KOH aufgeschlossen. Selbst nach 24 stündigem Stehen in ammoniakalischer Lösung mit Schwefelammonium behandelt, erfolgte keine Schwarzfärbung. Auch an das Bunge'sche Reagens (10 Vol. HCl von 25 %, 90 Vol. Alkohol von 90 %) wurde Fe nicht abgegeben, selbst nach mehrstündiger Behandlung bei siedender Temperatur. Daraus geht hervor, dass das in unserm Nucleoproteïd enthaltene Fe weder als anorganisches Salz noch als salzartige Verbindung mit Eiweiss oder organischen Säuren u. dgl. enthalten war. Diesen wird durch HCl-Alkohol unbedingt ihr Eisen entzogen. Es musste sich um eine sehr feste organische Bindung handeln, die der im Haematogen (Bunge) [1]) entsprach.

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 9. 49. 1885.

Der Gehalt an Eisen betrug 0,233 % (auf die trockene Substanz bezogen).

Bestimmt wurde dasselbe in der Weise, dass die Asche zunächst mit concentrirter HCl extrahirt, die HCl unter Zusatz von H_2SO_4 verdunstet, der Rückstand in Schwefelsäure gelöst und das gebildete Fe-Oxyd reducirt wurde. Dies geschah entweder durch Zufügung einiger kleinen Stückchen amalgamirten eisenfreien Zinks in einer bedeckten Ptatinschale oder nach entsprechender Verdünnung in einem mit amalgamirten Zinkstücken und einem Platinblech beladenen Cylinder, wobei die verwendete Flüssigkeitsmenge die Zinkstücke nur eben überragte. Titrirt wurde mit einer Permanganatlösung, deren Titre 1 ccm = 0,000903 gr Fe betrug und des öfteren controlirt wurde.

1,937 des trockenen Präparates verbrauchten 5 ccm der Permanganatlösung, somit 1,937 gr = 4,515 mgr Fe

1 gr = 0,233 %.

Die sonst noch untersuchten Präparate aus der Leber des Kalbes, des Rinds, des Hundes gaben ebenfalls starke qualitative Fe-Reaction (HCl und Ferrocyankalium, Rhodankalium) in der Asche.

Durch die oben angegebenen Kriterien erschien es als ausreichend sicher bewiesen, dass an der oxydativen Function der Leberzelle eine dem Zellkern angehörige, Substanz betheiligt ist, die im übrigen im wässrigen Auszuge der Organe sogar das ausschliessliche O übertragende Princip darstellt. Es erscheint infolgedessen nicht mehr angebracht von einem unbekannten „Oxydationsferment“ in den Geweben zu sprechen. Unsere Versuche zeigen, dass die oxydirende Kraft des wässrigen Leberextractes einer bekannten und wohlcharakterisirten Verbindung, einem Nucleoproteïd, zukommt.

Sollte die Thatsache, dass dem Zellkern angehörige Substanzen eine so eigenartige Leistung entwickeln, durch weitere Beweise gestützt werden und der Nachweis O-übertragender Kraft in unserer Verbindung nicht ein Unicum bleiben, dann müsste zunächst (für die Leberzelle) noch in erster Reihe der Nachweis geführt werden, dass auch in dem durch Wasserextraction erschöpften Zellreste die oxydative Leistung an dem Zellkern zugehörige — etwa der unserigen ähnliche Substanzen — geknüpft war.

Obgleich mit Rücksicht auf die Ausdehnung der uns gestellten Aufgabe ein eingehenderes Studium des wasserunlöslichen oxy-

direnden Princips im Leberzellenreste nicht gut angängig war, so konnten wir zunächst feststellen, dass durch wiederholte Extraction mit sehr verdünnten Soda- oder Ammoniaklösungen sich aus dem mit Wasser erschöpften Zellreste eine stark H_2O_2 zerlegende Flüssigkeit gewinnen liess.

Die aus den alkalischen Extracten durch Zusatz verdünnter Mineralsäuren eintretende Fällung zeigte starke Katalyse des H_2O_2, in ausgefälltem Zustande sowohl wie in schwachem Alkali gelöst, ferner Indophenol und Toluylenblausynthese, beziehentlich Beschleunigung derselben. Sie ergab bei der Verdauung mit HCl-Pepsin einen unlöslichen Rückstand, dessen Gehalt an Phosphor 0,66 % betrug. Auch diese — in ihren sonstigen Eigenschaften — Verhalten zu Säuren und Alkalien, Fällung durch Alkohol, Eiweissreactionen etc. — der beschriebenen analoge Verbindung enthielt Eisen in organischer Bindung, nur in der Asche nachweisbar.

Eine Bestätigung geben unsere Beobachtungen ab für die Untersuchungen von Alexander Schmidt[1]), der nach vollständiger Entfernung der in Wasser und Alkohol löslichen Bestandtheile der Leberzelle durch Behandlung der letzteren mit Alkohol eine von ihm Cytin genannte Verbindung isolirte, die der Beschreibung nach ebenfalls als Nucleoproteïd aufzufassen ist. Sie giebt einen Gehalt an P von 0,75 % und Fe 0,19 %. Aus diesem H_2O_2 stark katalysirenden, in Wasser unlöslichen Nucleoproteïd spaltete A. Schmidt durch Behandlung mit Sodalösung eine Verbindung ab, die mit seinem aus dem Wasserextract der Leberzelle gewonnenen Cytoglobin identisch ist. Dem letzteren gleich gab auch das aus dem Cytin gewonnene Präparat nach Säurezusatz eine H_2O_2 katalysirende Fällung (Präglobulin von Schmidt), die wohl mit unserem Nucleoproteïd verwandt ist.

Ein weiteres genaueres Studium dieser Verbindungen, die dem in Wasser unlöslichen Antheil der Zelle angehören, soll uns demnächst ausführlich beschäftigen.

Vor der Hand hielten wir es für wesentlicher, unsere Beobachtungen über den O erregenden Bestandtheil des Wasserextractes der Zelle durch Untersuchung weiterer Organe zu vervollständigen, um unseren Anschauungen eine breitere Basis geben zu können.

---

1) a. a. O.

2. Das Nucleoproteïd des Pancreas.

In der bereits beschriebenen üblichen Weise wurde das zerkleinerte Organ des Rindes mit Wasser extrahirt und mit Säure gefällt. Durch wiederholte Lösung in verdünnter Sodalösung und nachherige Fällung gereinigt, ergab das erhaltene Präparat Zerlegung von H_2O_2 in einer Intensität, wie sie etwa dem ursprünglichen Gewebe zu eigen war; die Katalyse war wesentlich weniger intensiv, wie wir es an der Leber bezw. deren Nucleoproteïd gesehen hatten.

Versuch.

0,2 gr der frischen Substanz in 50 Wasser und 3 ccm $^1/_{10}$ Normal-Sodalösung gelöst mit 10 ccm H_2O_2 vermischt.

Nach Minuten	1	2	3	4	6	7	10	18	25
ccm O_2 entwickelt	2	3,5	5	6,5	10	13	14	18	22

In gleicher Weise bildete das frisch bereitete, auf Filtrirpapier ausgestrichene Präparat Toluylenblau aus seiner Vorstufe.

Dagegen gelang es mir nicht, erhebliche Bildung der Salicylsäure aus dem Aldehyd bei der üblichen Versuchsanordnung nachzuweisen. Wir erhielten in zwei Versuchen mit dem in Alkali gelösten Nucleoproteïd, das aus dem 1 Liter betragenden Wasserextracte von 200 gr des Organs vom Rinde hergestellt war, nur Spuren von Salicylsäure (2—3 mgr). Dies erscheint uns nicht wunderbar, wenn wir bedenken, dass auch das Pancreas selbst in toto, wie aus den Versuchen von Abelous und Biarnès[1]), sowie von Salkowski[2]) zu ersehen, diese Oxydation nur in sehr geringem Umfange zu leisten vermag. Die ersteren finden gar keine, Salkowski in 2 Versuchen, in denen das Gesammtorgan verwendet worden war, je 5 mgr Salicylsäure, während bei Verwendung des filtrirten Kochsalzauszuges nur Spuren (1 mgr) gefunden wurden.

Aus diesen Thatsachen ist zu erschliessen, dass die oxydative Kraft des Pancreas, wenigstens soweit sein Wasserauszug in Frage kam, viel geringer ist als die bis jetzt von uns an der Leber studirte, was im Uebrigen ja auch aus der schwächeren Einwirkung

1) Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1895.

2) a. a. O.

auf H_2O_2 (vgl. obigen Versuch) und dem langsameren Eintritt der Toluylenblau- oder Indophenolbildung — wie wir beobachteten und Abelous und Biarnès ebenfalls fanden — hervorgeht. Nach den Versuchen Salkowski's musste man annehmen, dass das in Wasser unlösliche oxydirende Agens im Pancreas auch das relativ am stärksten wirksame Princip in diesem Organ repräsentire. Da es sich jedoch auch hierbei nur um Verbindungen von geringer oxydativer Energie handeln konnte, haben wir auf ein näheres Studium derselben verzichtet. Dass es sich ebenfalls um Nucleoproteïde handelte, zeigten uns analoge Versuche mit Extraction vermittels schwacher Sodalösungen, wie sie von der Leber mitgetheilt wurden.

Das aus dem Wasserextract des Pancreas gewonnene Präparat glich in seinem Verhalten dem aus der Leber hergestellten, nur war es im Ueberschuss der Säure unlöslich. Es entsprach dem von Hammarsten[1]) beschriebenen. Es hatte einen N-Gehalt von 17,1 %, einen P-Gehalt von 3,9 % (Hammarsten findet 17,39 N, 4,48 P). An organisch gebundenem Eisen fanden sich 0,23 %, also zufällig genau so viel wie im Lebernucleoproteïd. Auch Hammarsten findet seine Verbindung relativ reich an Eisen, ohne jedoch quantitave Angaben zu machen.

8. Das Nucleoproteïd der Nieren.

Aus den Nieren des Schweines wurde nach gründlicher Zerkleinerung ein Wasserextract gewonnen, der mit HCl bezw. H_2SO_4 in $^1/_{10}$ normaler Lösung versetzt, eine feinflockige Fällung ergab, welche nach wiederholter Reinigung H_2O_2 gut zerlegte und in der üblichen Weise geprüft, die Bildung des Toluylenblaus aus seiner Vorstufe erheblich beschleunigte. Das Präparat, das in seinem Verhalten, zu Säuren und Alkalien, zur verdauenden Kraft des Magensaftes, Eiweissreactionen den vorher aus Pancreas und Leber beschriebenen glich — es war wie ersteres auch im Säureüberschuss unlöslich — enthielt 15,5 % N und 0,3 % P.

Sein Gehalt an organisch gebundenem Eisen — und nur solches enthielt es — betrug 0,19 %.

Auch bei ihm war die Einwirkung auf Salicylaldehyd nicht sehr ausgesprochen, doch deutlich nachweisbar, besser als beim

1) Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. 19. 1884.

Pancreas. Ein Versuch, in welchem der 1 Liter betragende wässrige Auszug aus 300 gr Schweinsnieren das Nucleoproteïd geliefert hatte, ergab bei 24stündiger Dauer aus 2 ccm Salicylaldehyd allerdings nur 4, nach 78 Stunden jedoch 9 mgr Salicylsäure.

Diese niedrigen Werthe stimmen ungefähr mit den Angaben Salkowski's, der Kalbsnieren verwendete, überein. Der nach Wasserextraction an dieses Lösungsmittel nur Spuren eines durch Säure fällbaren Körpers abgebende Zellrest zeigte noch gute Einwirkung auf H_2O_2 und deutliche Beschleunigung der Toluylenblausynthese. Ihm liess sich durch Behandlung mit verdünnter Sodalösung eine Substanz entziehen, die weiter nicht eingehender untersucht wurde, jedoch in Lösung sowohl wie mit Säuren gefällt dieselben Reactionen lieferte. Auch sie wies einen Gehalt an organisch gebundenem Eisen auf.

Wenn wir aus den Versuchen Salkowski's mit Kalbsnieren, welche erweisen, dass der filtrirte ClNa-Auszug lange nicht so stark oxydirend wirkt, wie das ursprüngliche Organ selbst, einen Schluss ziehen wollen, so müssten wir annehmen, dass das im Zellreste verbleibende, in Wasser unlösliche Nucleoproteïd der Niere stärker wirksam sei als das in Wasser lösliche. Angaben über einen dem unseren analogen bezw. gleichen Körper liegen von Halliburton[1]) und Lönnberg[2]) vor. Der erstere fällte mit Essigsäure aus wässriger, letztere beiden aus ammoniak- resp. sodahaltiger Lösung. Mit dem Halliburton's stimmt auch unser aus wässrigem Auszuge erhaltenes Präparat im P-Gehalte überein (Hallib. 0,36—0,38 %), während das von Lönnberg hergestellte Präparat, anscheinend ein Gemenge eines in Wasser und eines in Ammoniak löslichen (in ersterem unlöslichen) Körpers einen höheren P-Gehalt (0,7 %) aufwies. Eisen enthielten die Präparate beider. Quantitative Angaben wurden nicht gemacht.

4. Das Nucleoproteid des Hodens.

Das aus den Hoden des Stieres hergestellte Präparat ergab, wenn auch in geringerem Grade als das der Nieren, deutliche Zerlegung von H_2O_2 in ausgefälltem Zustande sowohl wie nach

1) a. a. O.
2) a. a. O.

der Lösung in Soda und deutliche Beschleunigung der Farbstoffbildung aus der Vorstufe des Toluylenblau. Ein (allerdings einziger) Versuch über die Einwirkung auf Salicylaldehyd ergab ein negatives Resultat.

Auch dieses Präparat enthielt in organisch gebundener Form 0,215 % Eisen.

In Bezug auf sein Verhalten zu Säuren und Alkalien, zu Eiweissreactionen, Fällungsmitteln etc. ist Besonderes von ihm nicht mitzutheilen.

5. Das Nucleoproteid (Nucleohiston) der Thymus

ist von Lilienfeld zuerst des Ausführlichen beschrieben worden, so dass eine nähere Schilderung der Eigenschaften des von uns hergestellten Präparates unterbleiben kann. Seine oxydative Leistung erwies sich deutlich an der gut messbaren Zerlegung von H_2O_2 und in der üblichen Weise geprüft, an der Beschleunigung der Bildung des Toluylenblau. Von ihm gilt, wie für die Nucleoproteïde aller übrigen von uns bis jetzt erwähnten Organe, dass es im wässrigen Organauszuge das einzige O-übertragende Agens darstellte. Das Filtrat, das nach erfolgter Ausfällung des Wasserauszuges erhalten wurde, war absolut nicht im Stande, H_2O_2 zu katalysiren; höchstens entwickelten sich ein paar minimale Bläschen; die Intensität des Vorgangs war ausserordentlich geringfügig gegenüber der Zerlegung durch den ursprünglichen Wasserextract bezw. die Nucleoproteïdfällung. Auch dieses Präparat enthielt, eine Angabe, die ich bei Lilienfeld vermisse, Eisen in organisch gebundener Form. Der Gehalt betrug 0,22 % Fe.

6. Ein Nucleoproteid aus den Zellen des Blutes.

Nachdem für eine Reihe von Geweben nachgewiesen worden, dass die von ihnen ausgelösten oxydativen Leistungen von Verbindungen, welche dem Zellkern zugehören, bedingt wurden, erschien es wünschenswerth nachzusehen, ob sich die ja bereits durch Salkowski, Abelous und Biarnès, Lépine etc. festgestellte gleiche Kraft des Blutes auch auf ähnliche Verbindungen zurückführen lasse. Da es anzunehmen war, dass für die Leucocyten des Blutes das gleiche gelten konnte wie für die der Thymus und A. Schmidt schon aus den isolirten farblosen Blutkörperchen des Pferdeblutplasmas ein H_2O_2 zerlegendes Cytoglobin isolirt hatte,

und um bei einer Bearbeitung des Gesammtblutes nicht Producte zu bekommen, deren Provenienz dann nicht mehr zu entscheiden war, hielt ich mich allerdings zunächst an die leichter zu isolirenden rothen Blutkörperchen, konnte jedoch nicht verhüten, dass noch Reste der Leucocyten, Blutplättchen etc. denselben mit anhafteten. Es wurde etwa 1 Liter defibrinirtes Blut mit dem zehnfachen Volumen einer ClNa-Lösung versetzt, die auf 1 Volumen gesättigter (36 % ClNa-Lösung) 9 Vol. Wasser enthielt. Die Mischung liess ich in Glasschalen absetzen; nach 24 Stunden hatten sich die rothen Blutkörperchen gut abgesetzt. Dieselben wurden in derselben Weise mit der gleichen ClNa-Lösung wiederum vermischt, nach 1—2 Tagen nach Entfernung der überstehenden Flüssigkeit mit wenig Wasser in ein Becherglas gebracht; hierauf wurde die Flüssigkeit bei 35° C. im Wasserbade unter Zusatz von etwas Aether lackfarben gemacht. Nach Zusatz von wenigen Cubikcentimetern einer $^1/_{10}$ Normalsodalösung wurde die Blutflüssigkeit durch 24 Stunden sich selbst überlassen. Es trat nunmehr bei Zusatz einer $^1/_{10}$ Normalsäure eine Fällung ein, die im Ueberschuss der Säure unlöslich war.

Dieselbe wurde durch Decantiren und Filtriren auf dem Filter gesammelt, mehrfach vom Filter genommen, mit Wasser gewaschen, bis das Waschwasser keine Oxyhämoglobinstreifen mehr zeigte.

Eine Spur der frischen Substanz in verdünnter Sodalösung gelöst, erwies sich dann ebenfalls frei von Blutfarbstoff. Die nach weiterem Auflösen in Soda und wiederholter Fällung gereinigte Substanz ergab, mit heissem Alcohol im Rückflusskühler gekocht, dann mit Alcohol und Aether behandelt, ein gelbbraunes feines Pulver. In frischem Zustande geprüft, zerlegte es H_2O_2 gut und ergab messbare Mengen Sauerstoffs und beschleunigte, auf Filterpapier ausgestrichen, deutlich die Synthese des Toluylenblaus.

In verdünnter Sodalösung gelöst, auf $^1/_2$ Liter aufgefüllt und mit 1 ccm Salicylaldehyd versetzt, ergab sich nach 48 Stunden eine Ausbeute von 9 mgr Salicylsäure. Es enthielt organisch gebunden 0,3% Fe.

Nach den Bedingungen der Herstellung des Präparates halte ich dafür, dass dieses Eisen ausschliesslich aus dem Präparate stammte und nicht aus etwaigen Verunreinigungen mit Hämoglobin oder dessen Derivaten herrührte. Die Säuremengen, die zur Ausfällung verwendet worden waren, waren so gering, dass

irgendwelche Hämatinbildung nicht hatte eintreten können. Das Filtrat ergab nur die Streifen des Oxyhämaglobins. Auch konnte ich weder aus der frisch gefällten noch mit Alcohol behandelten Substanz Häminkrystalle herstellen.

Wenn ich auch allerdings die Blutkörperchen lange mit verdünnter ClNa gewaschen hatte, kann ich, wie bereits vorausgeschickt, den Einwand nicht zurückweisen, dass bei der Extraction mit schwachem Alkali vielleicht aus Resten weisser Blutkörperchen noch eine mit Säuren fällbare Substanz mit in Lösung gegangen und mein Präparat mit dieser verunreinigt war. Dieser Einwand kann für uns indifferent sein, da es für uns nur darauf ankam zu zeigen, dass aus dem mit Oxydationskraft begabten Blute beziehentlich den Zellen desselben, überhaupt ein O-übertragendes Nucleoproteïd — als solches ist unsere Substanz anzusehen — hergestellt werden konnte, das in Bezug auf Eiweissreactionen, Verhalten zu Säuren und Alkalien etc. den an den Organen beschriebenen glich. Ob dieses Nucleoproteïd ausschliesslich den rothen oder aber zum Theil auch den weissen Blutzellen entstammte, konnte für unsern vorliegenden Zweck gleichgültig sein.

Dass die nach anderen Methoden gut isolirten rothen Blutkörperchen ein solches enthalten, geht aus den Mittheilungen von Halliburten[1]) und Alex Schmidt[2]) hervor. Ersterer stellte eine 0,8 % P-haltende Verbindung, die in ihrem Verhalten sonst der unsrigen glich, aus rothen Blutkörperchen von Pepton Blut her, letzterer sein Cytin, das dem aus Organen hergestellten analog war. Leider konnten aus äusseren Gründen zur Zeit meine Versuche in dieser Richtung nicht fortgesetzt werden. Es dürfte ein Leichtes sein, sie am isolirten und gereinigten Stroma zu wiederholen. Die Ausbeute aus dem Blute des Hundes war übrigens gering. Sicherlich war unser Präparat jedoch nicht das einzige oxydirende Agens im Blute; denn das Filtrat nach erfolgter Säurefällung der aus den Blutkörperchen erhaltenen Flüssigkeit zerlegte im Gegensatz zu den wässrigen Extracten z. B. der Leber H_2O_2 noch stürmisch und wirkte gut glycolytisch.

Es könnte die Vermuthung nahe liegen, dass vielleicht doch das Hämoglobin an der O-Uebertragung im Blute eine wesentliche Rolle spielt. Diese Frage ist zur Zeit noch offen und noch nicht völlig geklärt. A. Schmidt, der dieselbe in Bezug auf die Katalyse des Superoxyds wenigstens studirt hat, findet trotz 4maliger Reini-

gung durch Umkrystallisiren die Oxyhämaglobinkrystalle noch gut wirksam, meint aber, dass diese Wirkung von schwer entfernbaren Stromabestandtheilen ausgehe. Ich selbst halte dies auch nach einer gelegentlichen Beobachtung nicht für unwahrscheinlich. Während es sonst nämlich sehr schwer gelingt, durch Zusatz selbst grosser Mengen von H_2O_2 das Blut zu entfärben — den Blutfarbstoff zu oxydiren — gelingt dies sehr leicht an dem Filtrat, das ich nach Säurefällung bei den obigen Blutversuchen erhielt. Dies beweist, dass Verbindungen, die H_2O_2 katalysiren und somit das Hämoglobin vor Oxydation schützen, im Filtrat resp. im Hämoglobin in viel geringerem Grade anwesend sind wie vor Ausfällung des (Stroma)-Nucleoproteïds. Eine Erklärung dieser Verhältnisse dürfte mit Rücksicht auf die Glycolyse und die jüngst von Cohnstein beschriebene Ueberführung von Chylusfett durch Blut in durch Aether nicht mehr nachweisbare Verbindungen (bei starker O-Zufuhr) nicht ohne Interesse sein.

8. Ueber das oxydirende Agens der Muskeln

besitze ich nur insoweit Erfahrungen, als ich mich davon überzeugt hatte, dass der ausgepresste Saft entbluteter Froschmuskeln H_2O_2 gut katalysirte, sowie dass diese mit dem Querschnitt in eine Lösung der Vorstufe des Toluylenblaus getaucht, rasch deutliche Beschleunigung der Farbstoffbildung aufwiesen, ebenso wie sie die Oxydation des Dimethylparaphenylendiamins herbeiführten (Reaction v. Wurster). Dass die oxydative Einwirkung auf Salicylaldehyd minimal war, geht aus den Angaben von Abelous und Salkowski hervor. Alexander Schmidt berichtet, dass er eine sehr geringe Menge seines Cytoglobins aus Froschmuskeln hergestellt habe.

V. Ueber die Betheiligung der Spaltungsproducte des Nucleoproteïds an der Sauerstoffübertragung.

Nachdem nunmehr für eine Reihe von Organen festgestellt war, dass deren oxydirende Kraft, zunächst, soweit es sich um ihren Wasserextract handelt, von einem Nucleoproteïd bestimmter Zusammensetzung ausging, so lag die Frage nahe, ob denn derselbe allein und ausschliesslich O übertragend wirke, oder ob etwa

1) The Journal of Anat. and Physiology Vol. 18.

2) a. a. O.

diese Function an einzelne bestimmte Theile dieses complicirt gebauten Gebildes, dessen Constitution und Abbau wir nunmehr durch die Untersuchungen Kossel's kennen, gebunden sei.

Wie Lilienfeld an seinem Nucleoproteïd der Thymus gezeigt hat, kann dasselbe — sein Nucleohiston — durch eine Reihe verschiedenartiger Eingriffe, wie Behandeln mit 0,8 % HCl, mit Barythydrat, durch Kochen mit heissem Wasser, schliesslich durch die Verdauung mit HCl-Pepsin in ein Nucleïn und ein von ihm als Histon bezeichneten Eiweisskörper gespalten werden. Da alle diese Eingriffe bis auf den letzten wegen der grossen Empfindlichkeit der oxydativen Function der Nucleoproteïde dieselbe vollständig vernichteten und somit ihren Nachweis illusorisch machten, so blieb als relativ harmloser Eingriff nur die Verdauungsmethode übrig.

Da sich aber selbst 1 ‰ Lösungen des HCl nicht als gleichgültig erwiesen und die zulässige Grenze, bis zu der die Katalyse des H_2O_2 noch ungeschwächt erfolgte, etwa einem Gehalt von 3 ccm $^1/_{10}$ normal. HCl auf 50 ccm Wasser = 0,216 ‰ entsprach (bei einem Gehalt von 0,2 Substanz), so mussten Lösungen dieser Concentration verwendet werden.

Zu diesen Versuchen wurden die Nucleoproteïde der Leber, des Pancreas und der Thymus verwendet, die alle gleichmässig das gleiche Verhalten boten und infolgedessen eine zusammenhängende Darstellung erfahren können.

Eine geringe Menge des frischen Nucleoproteïds wurde mit Hülfe von wenig Alkali in 50 ccm Wasser gelöst und HCl bis zu einem Gehalt von 0,2 ‰ an freier Salzsäure und 1 ccm eines gut verdauenden Pepsinglycerinauszuges vom Schweinemagen sowie etwas Thymol zugefügt. Nach 24 Stunden hatte sich ein starker Niederschlag ausgeschieden, der nach 48 Stunden nur eine geringe Vermehrung erfahren hatte. Er hatte, in schwacher Sodalösung gelöst, nicht mehr die Fähigkeit, aus einer H_2O_2-Lösung irgendwie wesentliche Mengen O_2 zu entwickeln. Nach Verlauf von 24 Stunden waren im Eudiometerrohre nur 2 ccm O zu messen. Doch besass er noch insoweit einen Rest der früheren Kraft, dass er in Substanz — aus seiner Lösung mit Säure ausgefällt — das Superoxyd (qualitativ durch die Guajacreaction nachweisbar) zerlegte. Diese Reaction war in Lösung nicht zu erzielen. Er zeigte also noch die „Contactwirkung“.

Die Beschleunigung der synthetischen Bildung der Indophenole und des Toluylenblaus vermochte das den Verdauungsrückstand repräsentirende Nucleïn nicht zu liefern. Seine Kraft reichte nicht mehr aus, ein O_2-Molecül zu activiren; hingegen lieferte es die Farbstoffsynthesen vermittels H_2O_2.

Unser Nucleïn aus dem Leberproteid wies einen Gehalt von 1,2 % P auf und enthielt 0,12 % Fe.

Die bezüglichen gleichen Producte aus Pancreas und Thymus wurden nur qualitativ auf Fe geprüft mit starkem positiven Resultat.

Das Filtrat des Nucleinniederschlages enthielt das aus dem verdauten Eiweissbestandtheil des Nucleoproteïds (Histon, Lilienfeld) gebildete Pepton. Mit HCl und Phosphorwolframsäure oder Quecksilberchlorid ausgefällt, entbehrte dasselbe jeder Einwirkung auf die Farbstoffcomponenten und zeigte auch bei der Prüfung mit H_2O_2 keine „Contactwirkung".

Da wir nun gesehen hatten, dass die maximale oxydative Leistung, wie sie von den Nucleoproteïden der einzelnen Organe geleistet wurde, ausschliesslich an ihre Integrität gebunden war, dass das durch die Verdauung abgespaltene Nucleïn zunächst bis auf die erwähnte „Contactwirkung" jeder weiteren oxydativen Kraft ermangelte, wurde von dieser Methode der Trennung nunmehr abgesehen und den Angaben Lilienfeld's entsprechend durch Behandlung mit HCl von 0,8 % resp. mit Barythydrat eine Spaltung des Nucleïns vom Proteïd versucht; dies konnte um so eher geschehen, als Lilienfeld für sein Präparat wenigstens die Identität der auf diesen verschiedenen Wegen hergestellten Producte bewiesen hatte.

Die Behandlung mit Barythydrat lieferte ein stark P-haltiges Nuclein, das ebenfalls in ungelöstem Zustande H_2O_2 sehr schwach, doch deutlich katalysirte. Ebenso verhielt sich ein Präparat, das durch Behandlung mit 0,8 % HCl gewonnen worden war.

Beide Nucleïne erweisen sich als stark eisenhaltig.

Zur Herstellung des neben dem Nuclein bei der Spaltung des Nucleoproteïds entstehenden Eiweisskörpers bediente ich mich ebenfalls der Behandlung mit 0,8 % HCl. 36 gr des Nucleoproteïds der Leber wurden zu diesem Versuche durch je 3 Stunden wiederholt auf dem Wasserbade bei 40 ° C. extrahirt. Der dritte Auszug ergab keine Ausbeute mehr. Die vereinigten Extracte wurden mit

sehr verdünntem Ammoniak gefällt, wobei sich die feinflockige weisse Fällung als im geringsten Ueberschusse desselben löslich erwies. Die gewonnene Verbindung ergab Rothfärbung mit Millon's Reagens in der Wärme, Biuretreaction schon in der Kälte, Fällung mit Ammoniumsulfat. Sie erwies sich frei von Phosphor und enthielt in der Asche noch deutlich nachweisbar Eisen. Diese Verbindung zerlegte H_2O_2 noch in ungelöstem Zustande deutlich, jedoch nur in diesem — selbst nach dem Erwärmen auf 80° —, sie bildete dagegen kein Toluylenblau mehr. Am besten katalysirte das H_2O_2 das Histon der Leber, dann das des Pancreas, am schwächsten war die Einwirkung des Präparates aus der Thymus.

Nachdem durch diese Versuche wiederholt erwiesen war, dass beide Spaltungsprodukte des ursprünglichen Nucleoproteïds noch jenen Rest oxydativer Kraft besassen, der sich in der qualitativ noch nachweisbaren Katalyse des H_2O_2 durch die ungelöste Substanz äusserte, erschien es interessant, die weiteren Spaltungsprodukte unserer Verbindung in Bezug auf ihre katalytische Kraft zu prüfen. Nachdem das P-freie Histon sich als gleichfalls, wenn auch schwächer als das Nucleïn, wirksam erwiesen hatte, musste die Annahme von der Hand gewiesen werden, dass die oxydative Kraft etwa dem P-haltigen Bestandtheil unserer Verbindung immanent wäre und etwa auf eine eigenthümliche Bindung oder Lagerung des Phosphors bezogen werden könne. Vielmehr erschien der wiederholte constante, nunmehr auch im Histon erhobene Befund von organisch gebundenem Eisen interessant genug, um in Erinnerung an die O-übertragende Kraft gewisser anorganischer Eisensalze (Katalyse von H_2O_2 durch Eisensulfat etc.) weitere Spaltungsprodukte unserer Verbindung auf ihren Gehalt an Eisen sowohl, wie auf ihre katalaytische Kraft zu untersuchen.

Ich betone an dieser Stelle wiederholt, dass wir den von uns der Einfachheit halber als Contactwirkung bezeichneten Rest oxydativer Kraft, der den Spaltungsprodukten verblieben war, selbstverständlich nicht bloss auf einen von der feinen Vertheilung abhängigen Contact zurückführen, sondern dass in erster Reihe eine spezifische, besondere Eigenschaft derselben angenommen werden muss, die allen anderen Eiweisskörpern etc. abgeht.

Um zunächst die Nucleïnsäure zu prüfen, ging ich vom Nucleïn der Pferdeleber aus, welches aus dem Nucleoproteïd durch Behandeln mit 0,8 % HCl gewonnen worden war. Den Angaben

Kossel's bezüglich der Herstellung der Nucleïnsäure aus Thymus entsprechend, behandelte ich 30 gr des Nucleïns mit Barythydrat in dem von Kossel angegebenen Verhältniss, und fällte das Eiweiss mit Essigsäure aus. Die auf dem Paraffinbade mit Wasser ausgekochte Barytfällung wurde mit sehr verdünntem HCl-Alcohol gefällt; sie war im Ueberschuss löslich. Es schied sich ein feines weisses Pulver aus, das mit Alcohol und Aether gewaschen, H_2O_2 wenn auch schwach zerlegte und in der Asche Fe-Reaction ergab.

Um das aus dem Nucleïn neben der Nucleïnsäure entstehende Eiweiss zu untersuchen, wurde eine grössere Menge des Nucleïns mit concentrirter KOH zerlegt und nach einiger Zeit mit concentrirter Essigsäure übersäuert; die massige flockige Eiweissfällung ergab nach dem Lösen in Alkali mit Essigsäure und Ferrocyankalium, mit HCl und Glaubersalz, mit Salpetersäure und Kochen Niederschläge.

Zur Entfernung der Nucleïnsäure wurde der Niederschlag noch einmal in verdünnter Sodalösung gelöst, mit Essigsäure gefällt und mit essigsäurehaltigem Wasser gewaschen, dann noch einmal in verdünnter HCl gelöst und aus dieser Lösung mit Ammonsulfat gefällt. Der so erhaltene Eiweisskörper zeigte die Charaktere eines Alkalialbuminats, es zerlegte deutlich H_2O_2 und enthielt in seiner Asche Eisen.

Zur vollständigen Aufschliessung des Nucleïns wurde dasselbe durch 18 Std. am Rückflusskühler auf dem Paraffinbade mit Wasser stark erhitzt; der bleibende Rückstand zeigte jedoch noch Zerlegung von H_2O_2. (Deutliche Fe-Reaction in der Asche.) Erst nach 2stündigem Kochen mit 4% H_2SO_4 auf dem Sandbade, wobei das Filtrat deutlich Phosphorsäure aufwies, ergab sowohl der Rückstand, wie das eingedampfte Filtrat nicht die geringste Einwirkung auf H_2O_2 mehr[1]).

VI. Ueber die Bedeutung des in den Nucleoproteïden organisch gebundenen Eisens.

Nachdem wir nunmehr die wesentliche Rolle bestimmter wohlcharakterisirter Zellkernsubstanzen für die oxydative Leistung

1) Die in obigen Versuchen festgestellte Thatsache, dass den einzelnen Spaltungsproducten des Nucleoproteïds immer noch Eisen zugehört, zeigt uns zugleich, welche ausserordentliche Grösse das ursprüngliche Molecül besitzen muss.

der Organe und der sie zusammensetzenden Zellen nachgewiesen und auch hatten zeigen können, dass sogar den einzelnen Spaltungsprodukten derselben, wenn auch in sehr geringfügiger Weise (Contactwirkung), eine „O-erregende“ Wirkung zukommt, ist die Frage des Nähern zu erörtern, wie wir uns denn jene eigenthümliche Funktion unserer Nucleoproteïde zu erklären haben. Bleiben wir auf dem Boden der von uns vertretenen Traube'schen Anschauung, dann werden wir in allgemeiner Form sagen müssen, dass unsere Zellkernsubstanzen kraft ihrer spezifischen und eigenartigen Constitution beziehentlich der Anwesenheit bestimmter Atomgruppen, befähigt sind, molecularen Sauerstoff zu activiren, ähnlich wie gewisse anorganische Substrate dies thun. Und wenn wir für jene Besonderheit nach weiteren Einzelheiten suchen, die uns zur Zeit ja völlig unbekannt sind, so werden wir an dem constant nachgewiesenen Befund organisch gebundenen Eisens in ihnen und ihren Spaltungsprodukten wohl nicht gleichgültig vorübergehen können. Wir werden uns des Gedankens nicht entschlagen können, dass das im Molecul in eigenartiger organischer Form wohl an C- oder CN-Gruppen gebundene Eisenatom eben kraft der Eigenart seiner Bindung im Stande ist, jeweils O aufzunehmen und abzustossen, sich in Anwesenheit von molecularem O abwechselnd zu oxydiren und zu reduciren, die frei werdenden O-Atome an schwerer oxydirbare Verbindungen zu übertragen, sowie wir uns ja auch die Katalyse des H_2O_2, sowie die O-Uebertragung durch anorganische Erreger durch deren abwechselnde Oxydation und Reduction vorstellen. Unsere Vermuthung über die Rolle des Eisenatoms stützt nicht nur sein constanter Befund, sondern auch die Thatsache, dass bei der Spaltung des Moleculs, so lange sich noch grössere Atomcomplexe, die alle Eisen enthalten, erhalten haben, eine wenn auch sehr geringe O-Uebertragung noch zu Stande kommt. Erst in dem Augenblicke, wo der Zusammenhang des Moleculs vollständig gesprengt wird und also auch jene organische Bindung des Eisen-Atoms, die wir ja verantwortlich machen, aufgelöst wird, ist der letzte Rest O-übertragender Kraft verschwunden.

Wir müssen ferner annehmen, dass die eisenhaltige organische Gruppe im Nucleoproteid eine andere Configuration besitzt als die seiner Spaltungsproducte, entsprechend der ausserordentlich verschiedenen Intensität in der sauerstoffübertragenden Wirkung beider. Die Atome müssen sich in ihr in einem sehr labilen Gleichgewicht

befinden, da schon sehr schwache chemische Agentien die sauerstoffübertragende Wirkung der Nucleoproteide stark beeinflussen.

Die Differenz in der oxydativen Kraft der einzelnen Zellarten werden wir nach unseren Analysen nicht wohl auf einen wesentlich verschiedenen Gehalt an gebundenem Eisen beziehen können, sondern nur annehmen dürfen, dass nach dem relativ verschiedenen Bau der einzelnen Nucleoproteïde — wie er sich in grobem Verhältnisse ja schon in den Differenzen ihrer elementaren Zusammensetzung zeigt — die Art der Bindung eine andere, mehr oder weniger für die O-Uebertragung geeignete ist.

So wesentlich wir die Rolle des in den spezifischen Verbindungen des Zellkerns gebundenen organischen Eisens halten, so nehmen wir andererseits selbstverständlich nicht im entferntesten an, dass jedes organisch gebundene Eisenatom in irgend welchen anderen Substraten O-erregend wirken müsse.

So fanden wir weder am Hämatogen des Hühnereies, resp. am Dotter desselben, das sein Eisen auch in Form einer Nucleoalbuminverbindung enthält, noch am Ferratin Schmiedeberg's, dem künstlich hergestellten Analogon der aus dem Wasserextracte der Leber herstellbaren Ferrialbuminsäure, das nach Schmiedeberg auch sein Eisen in organischer Bindung trägt, die allergeringste O-übertragende, oder auch nur H_2O_2 zerlegende Thätigkeit.

Wir meinen auch nicht etwa, dass überall da, wo in thierischen oder pflanzlichen Stoffen Oxydationen zu Stande kommen können, unter allen Umständen O-Uebertragung nur durch Zellkernsubstanzen resp. durch das in ihnen enthaltene Eisenatom, und nicht auf irgend einem anderen Wege, zu Stande kommen könne.

Wir präcisiren unsere Anschauung nur dahin, dass wir die jetzt bekannten durch thierische Zellen ausserhalb des Organismus bedingten Oxydationsvorgänge auf den Gehalt jener Zellen an wirksamen Nucleoproteïden von eigener Art resp. auf eine die O-Uebertragung vermittelnde organische Bindung des Eisens in ihnen zurückführen.

Mit unseren Versuchen hätte eine Theorie wesentliche und neue Stützen erhalten, die zuerst für den lebenden Organismus, wenn auch nur vermuthungsweise (ohne weitere Grundlagen) —, ausgesprochen zu haben, Bunge[1]) das Verdienst besitzt.

1) Lehrbuch d. physiolog. Chemie.

VII. Ueber die reducirende Fähigkeit der Nucleoproteïde.

In unserer früheren Arbeit schon hatten wir darauf aufmerksam gemacht, dass ausser den Oxydationsvorgängen von todten Substraten bei ungenügender O-Zufuhr oder bei O-Abschluss Reductionsprocesse ausgelöst werden können. Wir hatten zur Erklärung derselben angenommen, dass ausser den O-erregenden auch reducirende Substanzen in ihnen vorkommen. Bei der Darstellung unserer Nucleoproteïde konnten wir uns davon überzeugen, dass diese selbst neben ihrer Fähigkeit, O bei maximaler Luftzufuhr zu übertragen, bei Luftabschluss auch reducirend wirkten. Ein Nucleoproteïd, das in ausgefälltem Zustande sehr rasch bei Luftzutritt die Farbstoffsynthesen lieferte, wurde mit Hülfe von wenig Soda in durch Kochen von Luft möglichst befreitem Wasser gelöst und hierzu eine Toluylenblaulösung gebracht, das bis zum Rande fast gefüllte Reagensglas durch eine Kautschukkappe geschlossen. Nach einiger Zeit erschien der grössere untere Theil der Flüssigkeit farblos, während oben eine gefärbte Zone sich befand. Beim Schütteln mit Luft wurde die entfärbte Partie wieder gefärbt. Die Färbung verschwand bei ruhigem Stehen und Luftabschluss wieder nach einiger Zeit. Das zur Controle verwendete, H_2O_2 nicht mehr zerlegende Filtrat nach erfolgter Ausfällung des Proteïds aus dem Wasserextracte der Leber zeigte diese reducirende Wirkung nicht.

Diese Thatsache zeigt uns, dass oxydirende und reducirende Kräfte der Zelle — wenigstens soweit es sich zunächst um ihre wasserlöslichen Bestandtheile handelt — in einem und demselben Substrate vereinigt sind. Diese Beobachtung nähert uns in einem gewissen Punkte der theoretischen Anschauung Hoppe-Seyler's und wird uns vielleicht zu einem weiteren Verständniss der Mechanik der postmortalen (und möglicherweise der intravitalen) Oxydationsvorgänge den Weg zeigen.

Wir hatten die Annahme Hoppe-Seyler's, dass reducirende Substanz in den todten Substraten wie in der lebenden Zelle die Oxydationen bedingen, um deswillen bekämpft, weil wir ja unter reducirenden Verbindungen solche verstehen, die den von ihnen aufgenommenen O in fester Bindung ihrem Molecul einverleiben und dort festhalten. Zu-

gegeben, dass bei dieser Gelegenheit aus dem O-Molecul frei werdende O-Atome sich an andere dysoxydable Körper begeben, so muss ja unbedingt angenommen werden, dass die O-aufnehmende, reducirende Verbindung in dem Augenblicke, in dem sie O aufnimmt und festhält, definitiv ihre Fähigkeit verliert, wieder zu reduciren. Es müsste somit in todten Substraten nach völliger Oxydation der reducirenden Substanzen schliesslich ein Punkt eintreten, in dem die Gewebe die Fähigkeit zu oxydiren überhaupt nicht mehr besitzen. Und gerade die Persistenz der oxydativen Kraft, die immer neue Mengen oxydabler Substanzen von den Geweben oxydirt werden lässt, bildet ja das Charakteristische des Vorganges und findet durch die Theorie von Traube die durch Hoppe-Seyler nicht gegebene Aufklärung.

Unsere Beobachtungen über die reducirende Kraft unserer sonst O-übertragenden Verbindung veranlassen uns zu der Annahme, dass der Reduction bei Luftabschluss wie der O-Uebertragung bei maximalem Luftzutritt in dem gleichen Substrate die gleiche Ursache, d. h. die gleiche Atomgruppirung zu Grunde liegen dürfte. Reduction und Oxydation wird bedingt durch die in dem ersteren Falle fehlende, in dem zweiten vorhandene Massenwirkung atmosphärischen Sauerstoffs.

Inwieweit die an todten Substraten gewonnenen Erfahrungen auf die Verhältnisse im lebenden Organismus zu übertragen sind, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Wir werden besonders mit Rücksicht auf die bekannten Versuche von P. Ehrlich die Wahrscheinlichkeit ganz gewiss nicht von der Hand weisen dürfen, dass auch in der lebenden Zelle den unseren analoge wohl complicirter gebaute Verbindungen die O-Aufnahme und -Uebertragung bedingen.

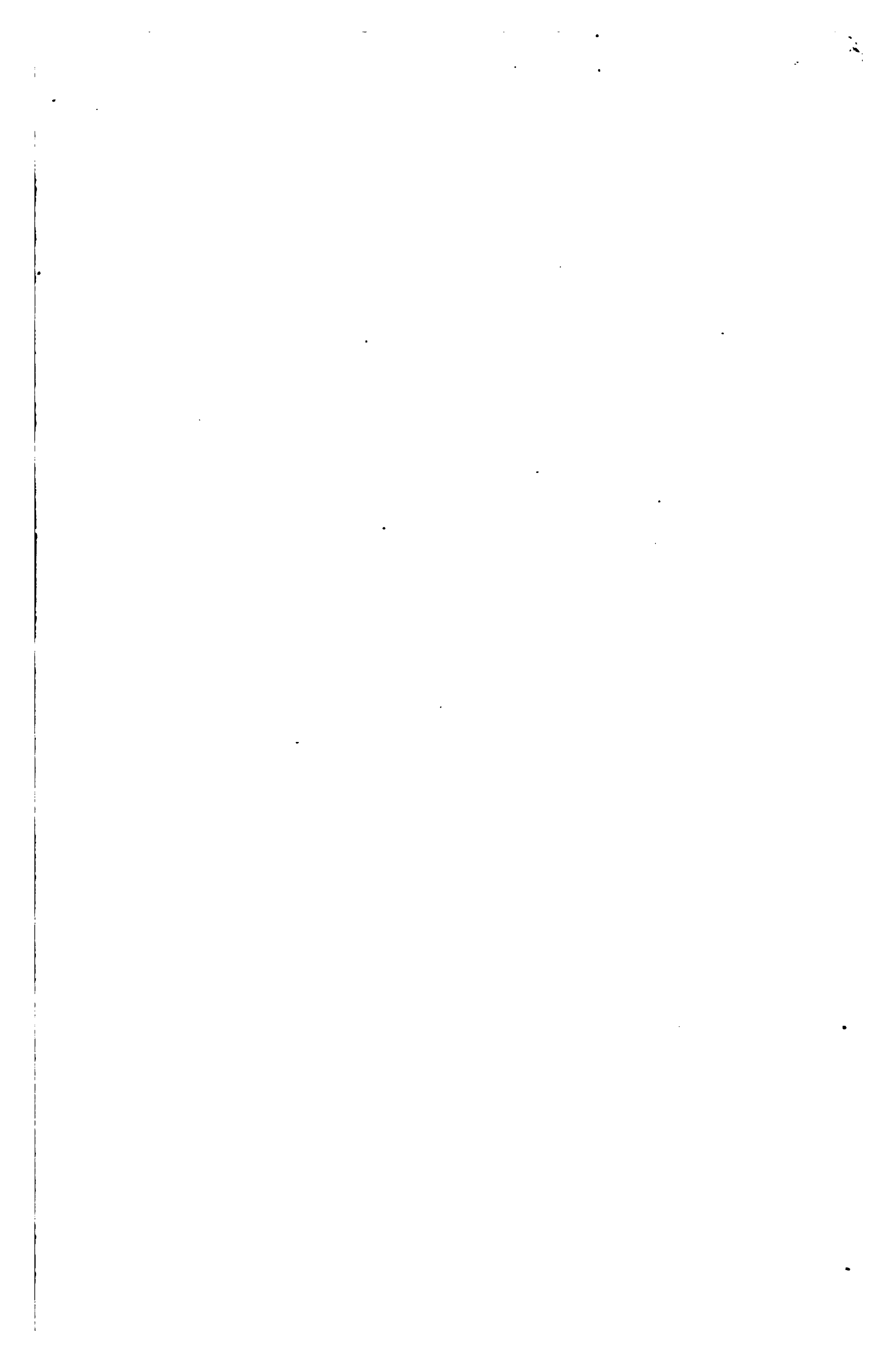
Es ist wohl sicher anzunehmen, dass diese Verbindungen einen wesentlich complicirteren Bau aufzuweisen haben, da wir ja durch die Extraction mit Wasser, welche für den Aufbau der Zelle gewiss keinen gleichgültigen Eingriff darstellt, nur einen aus dem Zusammenhang gerissenen mehr oder weniger grossen Atomcomplex isoliren, der sich mit einer Reihe ähnlich gebauter, wie die Versuche am todten Substrat ja schon zeigen, in Verbindung befindet.

Unsere neue Erkenntniss ist um so interessanter, als wir ja trotz umfassender Erfahrungen über die Bedeutung des Kerns für

Bau und Entwicklung der Zelle, über seine Function für den Stoffwechsel desselben bis jetzt keine Vorstellung hatten.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen, die in vielen Punkten noch weiterer Bearbeitung bedürftig sind, jetzt schon der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht dies, um auf einem so interessanten Gebiete, wie es die Biochemie der Zelle ist, zur Mitarbeit anzuregen.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.



Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

